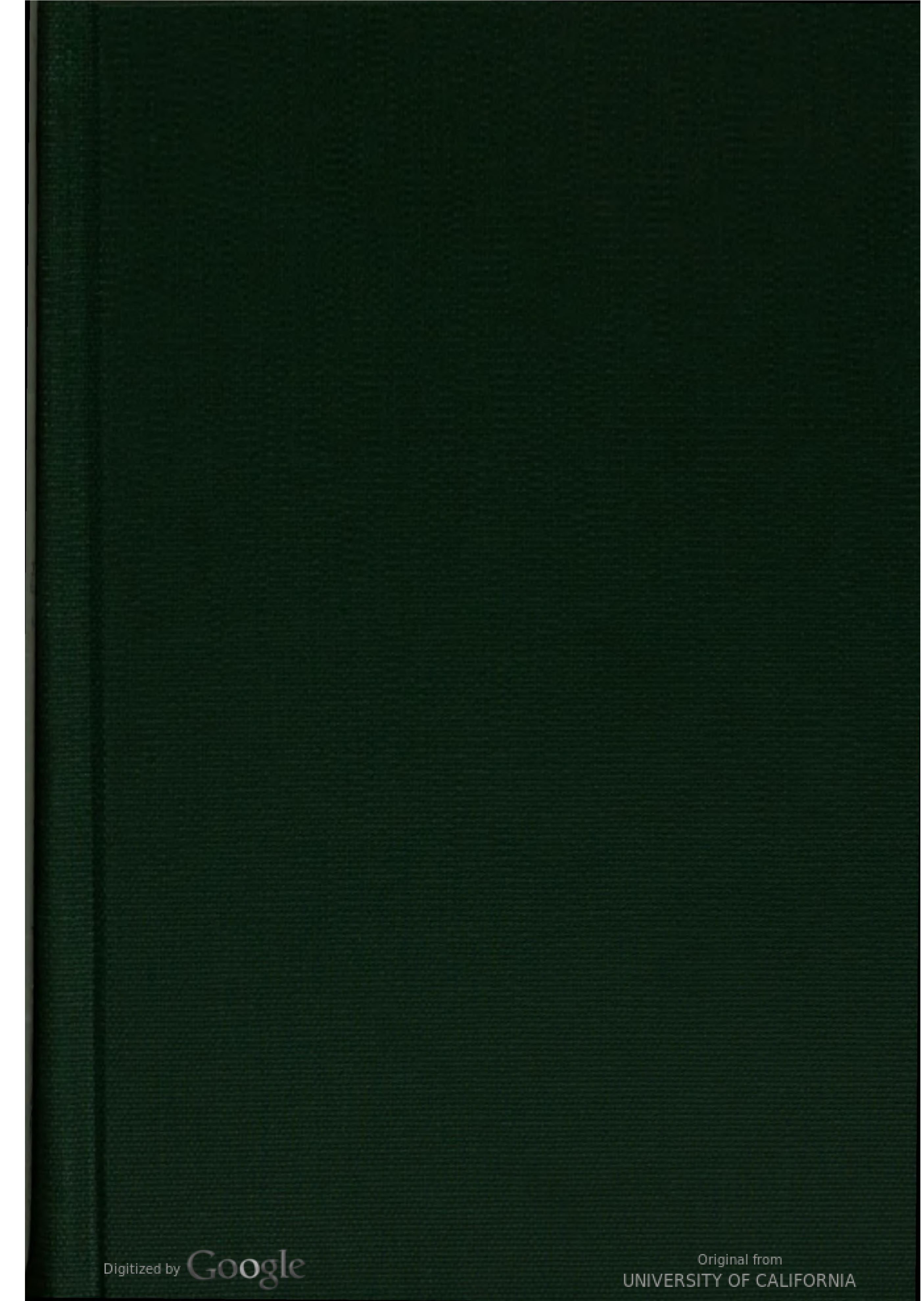
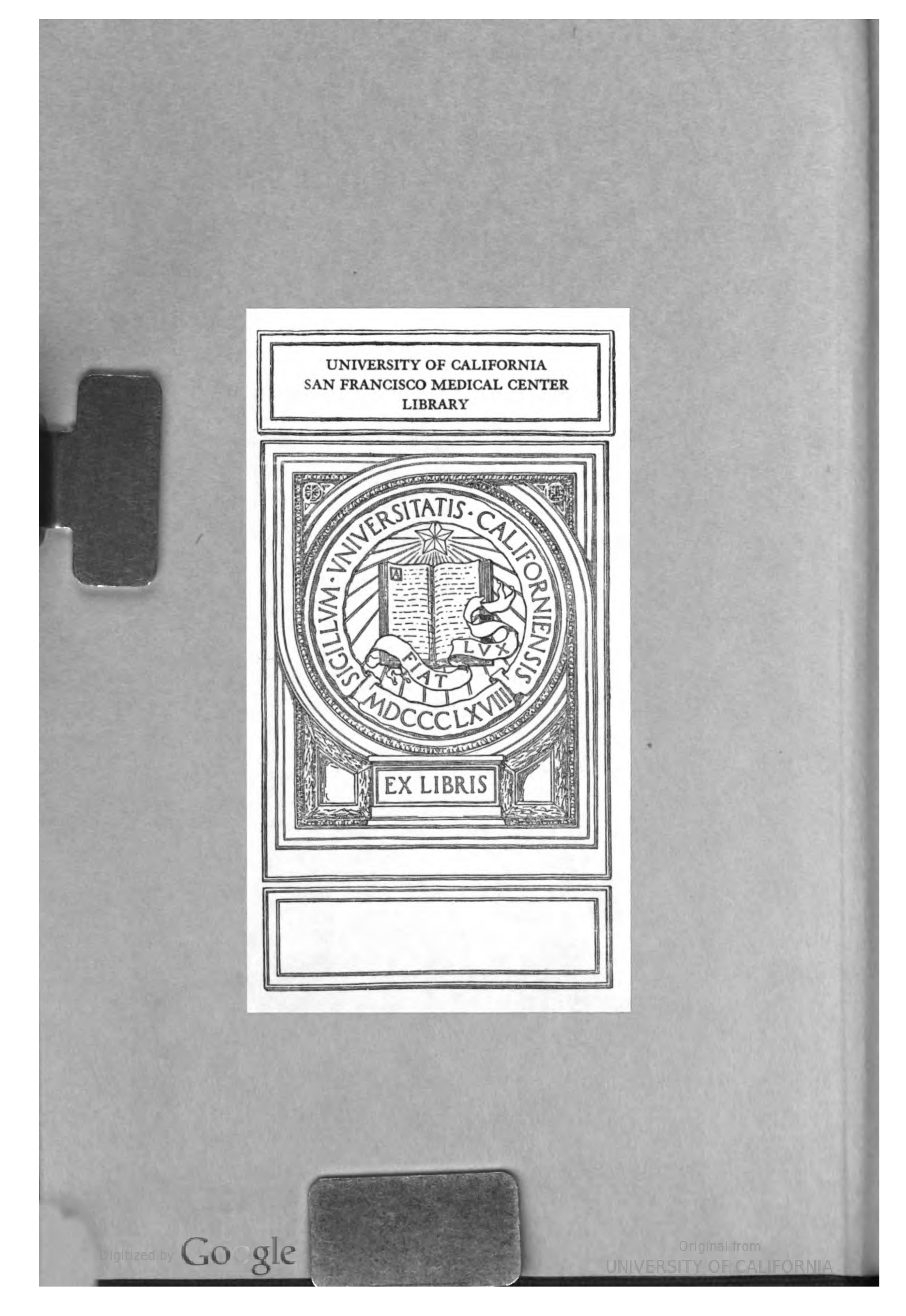



UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ZEITSCHRIFT

FÜR

HYGIENE

UND

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ROBERT KOCH,

WIRKL. GEHEIMEN RAT,

PROF. DR. C. FLÜGGE, UND DR. G. GAFFKY,

GEH. MEDIZINALRAT UND DIREKTOR
DES HYGIENISCHEN INSTITUTS DER
UNIVERSITÄT BRESLAU,

GEH. OBERMEDIZINALRAT UND DIREKTOR
DES INSTITUTS FÜR INFEKTIONSKRANKHEITEN
ZU BERLIN.

EINUNDSECHZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND ELF TAFELN.



LEIPZIG

VERLAG VON VEIT & COMP.

1908

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.



Beobachtungen und Erfahrungen über Ruhr in Ostasien.

Von

Dr. Böse,
Marine-Oberstabsarzt.

(Hierzu Taf. I—VIII.)
(Nach Abbildungen des Verfassers.)

Die nachfolgenden Mitteilungen beziehen sich großenteils auf eigene Beobachtungen und Erfahrungen während einer fast 4jährigen Tätigkeit an der ostasiatischen Küste. Und zwar handelt es sich hier vorwiegend um das deutsche Schutzgebiet; doch muß auch dem übrigen östlichen Asien, also China, Japan, dem insulären und festländischen Ostindien naturgemäß einige Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Die gegenwärtig ziemlich allgemein anerkannte ätiologische Einteilung in Bazillen- und Amöbenruhr erlaubt eine einigermaßen klare Übersicht. Beim Zurückgreifen auf die Forschungen früherer Jahrzehnte aber muß diese Unterscheidung vielfach fallen, wie auch vorläufig noch in klinischer, therapeutischer und prophylaktischer Hinsicht beide Ruhrarten in der Hauptsache gemeinsam besprochen werden können.

Infektionsbedingungen.

Die Kranken bezeichnen als Veranlassung zu ihrem Leiden nach dem, was in den Krankenblättern des Gouvernementslazaretts Tsingtau aus den Jahren 1898 bis 1903[1] verzeichnet ist, in etwa $^1/_3$ aller Fälle eine Erkältung (unter 466 Fällen des erwähnten Zeitraumes 133 mal). In der Folgezeit wurde dies indessen viel öfter angegeben, für das Jahr 1905/06 sogar in der Mehrzahl der Fälle.

[1] Hier sind die in den Sanitätsberichten der Marine nicht erwähnten, im Gouvernementslazarett behandelten Zivilpersonen mitgerechnet.



Ähnlich äußern sich die Verfasser der Sanitätsberichte der ostasiatischen Expeditionstruppen und andere.

Besonders die Neuangekommenen, noch Unerfahrenen sind sehr geneigt, schon beim Beginn der heißen Jahreszeit ihre Kleidung zu leicht zu wählen. Das ungenügende Warmhalten des Unterleibes, besonders in den Abendstunden, rächt sich aber oft. Die Temperaturunterschiede zwischen Tag und Nacht sind jedenfalls im nördlichen Ostasien im Sommer oft recht erhebliche.

In den Sanitätsberichten der Kriegsschiffe finden sich unter anderen zwei deutliche Beispiele für eine gewisse ursächliche Beziehung der Erkältung zur Ruhrerkrankung.

Als die „Gazelle“ 1864 von Singapore aus die Heimreise angetreten hatte, sank im Indischen Ozean die Temperatur plötzlich von 23 auf 8° C, schlechtes Wetter führte zu häufigen Durchnässungen und Erkältungen, und kurz darauf setzte eine schwere Darmkatarrh- und Ruhrepidemie ein.

Sobald das Wetter wieder milder wurde, sank die Morbidität, um später in nördlichen Gewässern von neuem aufzuflackern.

Ähnliches wird von der „Vineta“ berichtet. Im Jahre 1880 fiel auf der Reede von Tschifu die Temperatur in 12 Stunden von 25 auf 12° C. 2 Tage später brach die Ruhr aus.

Auch von anderer Seite werden über die Einwirkung von Erkältungen bei Ruhr vielfach Mitteilungen gemacht (Virchow, Dutroulau, Hirsch, Kelsch und Kiener, Dudgeon, Herhold u. a.).

Weiterhin wird die Widerstandskraft des Körpers abgeschwächt durch übergroße körperliche Anstrengungen (Virchow, Herz u. a.).

Ein Beispiel hierfür ist die schwere Epidemie, welche 1862 auf der „Arcona“ kurz nach dem Verlassen von Bangkok ausbrach. Hier erkrankten besonders die Bootsgäste, welche öfter durch ihre schwere Arbeit in der Tropenhitze erschöpft waren, während die an Land untergebrachten Seesoldaten, die doch zweifellos einer Infektion in hohem Maße ausgesetzt waren, nur zu einem geringen Teil befallen wurden.

Daß Genuß schlecht gereinigten Obstes und ungekochter Feldfrüchte, z. B. Salat und Radieschen, die Ruhransteckung vermitteln kann, ist wohl anzunehmen, und die Sitte der Chinesen, ihre Felder mit Menschenkot zu düngen, ist bekannt.

Bezüglich des Trinkwassers gehen die Ansichten der Autoren hinsichtlich der Bazillenruhr noch auseinander. Dennoch kommt dasselbe auch bei letzterer gelegentlich als Träger der Ruhrkeime in Frage (Döberitzer Epidemie, ferner eine von Dörr beschriebene in Österreich).

Korentschewski züchtete in der Mandschurei während des russisch-japanischen Krieges aus dem Wasser eines verdächtigen Brunnens Ruhr-



bazillen, die von künstlichem hochwertigen Serum (1:700) agglutiniert wurden. Nach Schließung des Brunnens hörten die Ruhrerkrankungen im benachbarten Lager auf. Auch während der chinesischen Wirren sollen sich viele Soldaten durch Trinken schmutzigen Flußwassers eine Ruhrinfektion zugezogen haben.

Hinsichtlich der Amöbeninfektion wird das Wasser mehr allgemein als verdächtig angesehen (Ruge, Janowski u. a.), wenngleich sich auch gegen diese Annahme Stimmen erhoben haben (de Haan und Kiewit de Jonge). Erwähnt seien ferner die Untersuchungsergebnisse von Musgrave und Klegg, welche mit Hilfe von aus Wasser erhaltenen Amöben klinisch und pathologisch-anatomisch dysenterische Erscheinungen erzeugt zu haben angeben.

Selterswasser und süße Limonaden müssen ebenfalls als verdächtig angesehen werden (Quincke & Roos, Pfuhl, Sanitätsberichte der Marine, Sanitätsbericht der Ostasiatischen Besatzungsbrigade).

Daß auch Staub und Fliegen eine gelegentliche Ruhrinfektion vermitteln können, wird behauptet.

Die häufigste Verbreitungsart bleibt aber, und zwar für beide Ruhrarten, die Übertragung durch den Menschen und seine Gebrauchsgegenstände, und hier spielen natürlich die Lebensgewohnheiten eine große Rolle. Bisher wurde dies nur für die bazilläre Dysenterie angenommen. Nach Dopters Mitteilung indessen, daß aus den Tropen heimgekehrte, mit Dysenterieamöben infizierte Soldaten die Krankheit auf ihre gesunden Kameraden übertrugen; ferner nach Vierecks Feststellungen, daß das Maschinen- und Heizerpersonal der Handelsschiffe mit großer Wahrscheinlichkeit durch den vielen Verkehr mit Eingeborenen beim Kohlennehmen usw. sich oft eine Amöbenruhr zuzieht, darf auch für die Amöbendysenterie eine häufige direkte Übertragung angenommen werden.

Am wichtigsten sind bezüglich der Weiterverbreitung der Seuche wohl die Aborte. Von den oft von Schmutz starrenden Latrinen der Eingeborenen, wo Kotteile an die Kleidung und das Schuhwerk des Benutzenden gelangen müssen, gar nicht zu reden, ist bei den im Beginn der Ruhr öfters profuseren Diarrhöen, und bei der Hast, mit der die vom Stuhldrang gequälten Kranken die Klosetts aufsuchen, nur zu leicht eine Beschmutzung der Sitzbretter möglich. Ebenso können dann Kotteilchen an die Hände des Kranken und hierdurch an Türklinken, Treppengeländer usw. gelangen, wo sie von Gesunden abgestreift werden.

Auch die Kleidung Ruhrkranker wird leicht verunreinigt, so daß auch auf diesem Wege keimhaltige Kotteile an Stühle, Bänke, Tische kommen können, um dann an den Händen Gesunder zu haften und bei



der Nahrungsaufnahme in den Verdauungskanal zu gelangen, wo sie sich bei einem schon vorhandenen Katarrh leicht weiter entwickeln.

Krankheitsbild.

Es ist von verschiedenen Seiten behauptet worden, daß sich die Bazillen- von der Amöbenruhr klinisch scharf unterscheide. Das mag für viele Fälle zutreffen, bei weitem aber nicht für alle. Wenn auch häufig die Amöbenruhr mehr schleichend beginnen mag, als die bazilläre, und die Stühle bei jener nicht so zahlreich sind, wie bei dieser; chronische Fälle kommen aber auch bei der Bazillenruhr vor. Ich habe Dutzende von Fällen gesehen, deren Stühle mit allen Kautelen ganz frisch nach der Entleerung und unter dauernder Warmhaltung wiederholt, zum Teil sogar sehr oft, vergeblich auf Amöben durchsucht wurden, und welche doch einen ganz ausgesprochen chronischen Verlauf zeigten.

Ein Sanitätsoffizier litt noch nach seiner Rückkehr aus Ostasien nach Deutschland an dysenterischen Stühlen, in denen der Bacillus Flexner nachgewiesen wurde (Morgenroth).

Über den klinischen Verlauf der von uns in Tsingtau beobachteten, meist bazillären Fälle, sei folgendes mitgeteilt. Die Besinnung blieb meistens erhalten, selbst bei schlechtem Kräftezustande und bis kurz vor dem Tode. Delirien wurden unter 757 Fällen nur einmal beobachtet. Dagegen bestand öfters, trotz größter Müdigkeit, Schlaflosigkeit.

Fieber fand sich in 466 Fällen der Jahre 1898 bis 1903 in leichtem Grade (bis 38° C) 120 mal, in schwererem Grade 51 mal. Sehr hohe Temperaturen, über 39°, ebenso Schüttelfröste kamen nur ausnahmsweise vor. Im Jahre 1903/04 bestand Fieber in etwa der Hälfte, 1904/05 in etwas über der Hälfte aller Ruhrfälle. Es sank indes bei unkomplizierter Dysenterie nach wenigen Tagen.

Beim Ostasiatischen Marine-Expeditionskorps wurde in zwei Drittel aller Fälle Fieber gefunden (San.-Ber. 1899/01).

Herhold sah bei seinen Ruhrkranken des Ostasiatischen Armee-Expeditionskorps meist nur niedrige Fieberanstiege im Beginn der Erkrankung.

Auf dem während der Wirren in Ostasien stationierten Lazarettschiff „Gera" wurde unter 47 Ruhrfällen in den ersten Tagen öfters Fieber mit Remissionen und schließlichem kritischen Abfall beobachtet, nur einmal eine Continua. Auf dem Lazarettschiff „Savoia" wurde bei 12 Ruhrfällen 8 mal Fieber von unregelmäßig remittierendem Charakter festgestellt. Hier handelte es sich wohl aber fast nur um schwerere, komplizierte Fälle (Luce und Meinecke). Die Fieberstatistik der „Gera" wird ebenfalls nicht als eine durchschnittliche anzusehen sein.



Wenn man danach nur die im Kiautschougebiete während der Jahre 1898 bis 1905 vorgekommenen Ruhrfälle (unter Zurechnung der im dortigen Lazarett behandelten Zivilpersonen), sowie diejenigen des Marineexpeditionskorps in Betracht zieht, im ganzen 986, so ergibt sich, daß Fieber in ungefähr der Hälfte der Fälle auftrat.

Eiweiß ist nur ausnahmsweise im Urin gefunden worden.

Die Zunge war meist mehr oder weniger dick belegt.

Der Leib war selten aufgetrieben, oft dagegen eingesunken, in akuten sowohl wie in chronischen Fällen, wenn nicht eine Komplikation vorhanden war.

Die Bauchdecken waren öfters, zuweilen sogar in erheblichem Grade, druckempfindlich; beim Abtasten des Dickdarmverlaufs fühlte und hörte man häufig ein Gurren, besonders an den seitlichen Teilen.

Über Schmerzen wurde in jenen 466 Fällen der Jahre 1898 bis 1903 (nach den Krankenblattaufzeichnungen) geklagt:

im ganzen Leibe	54	mal.
in der Gegend des Blinddarms	16	„
„ „ „ „ aufsteigenden Dickdarmastes	14	„
„ „ „ „ queren „	12	„
„ „ „ „ absteigenden „	219	„
„ „ „ „ aufsteigenden und absteigenden Dickdarmastes	60	„
„ „ „ „ queren und absteigenden „	20	„
„ „ „ „ „ „ aufsteigenden „	2	„
„ „ „ „ Blinddarms und absteigenden „	1	„
„ „ „ „ r. Flexur u. d. „ „	4	„
„ „ „ „ l. „ „ „ „ „	2	„
„ „ „ „ beider Flexuren u. d. „ „	3	„
„ „ Nabelgegend	25	„

Weitaus am häufigsten ist also der absteigende Dickdarmast, teils allein, teils mit anderen Darmpartien zusammen befallen. Auch war er in der Tiefe vielfach als ein gummischlauchartiges, in akuten Fällen fast stets druckempfindliches Gebilde zu fühlen.

Die Stühle boten im Vergleich zu den sonst bei Ruhr beobachteten keine Unterschiede.

Größere, gefahrdrohende Blutverluste durch die Stühle wurden in Tsingtau nur selten beobachtet. Haasler sah in Nordchina mehrere Fälle von schwerer Darmblutung, von denen zwei mit dem Tode endeten. Beide waren mit Leberabszeß kompliziert.

Strong erwähnt vier Fälle von tödlicher Blutung bei Amöbendysenterie, die alle durch Leberabszeß kompliziert waren. Er ist wie



Haasler der Ansicht, daß die Lebererkrankung eine Disposition zu Darmblutungen schaffe. Während aber Haasler an eine hämorrhagische Diathese denkt, erwähnt Strong die Erklärung Finlaysens, der die starke Kongestion des Dickdarmes, welche zur Blutung führt, als eine mechanische Behinderung seitens der Pfortaderzirkulation auffaßte.

Daß erhebliche Darmblutungen eigentlich seltener sind, als man bei dem oft hochgradigen Zerstörungsprozesse in der Darmwand erwarten sollte, erklärt Musgrave mit einer Entzündung der Gefäßinnenhaut und Thrombose, die oft in der Nähe der Geschwüre beobachtet werde.

Bei Amöbenruhr habe ich in zwei Fällen gegen Ende des Lebens dunkelrote, nur aus Blut und gangränösen Darmteilen bestehende, etwas faulig riechende Stühle beobachtet, welche fast ununterbrochen aus dem weitgeöffneten After ausflossen.

Die mit diesen Stühlen herausgeschwemmten, als solche in Schnitten histologisch erkannten Darmwandfetzen hatten die Höchstlänge von 5 cm. Doch sind schon weit größere Stücke beobachtet worden (Councilman und Lafleur).

In der Rekonvaleszenz wurden öfter bei beiden Ruhrarten Tage, ja eine Woche lang — und diese Erkenntnis ist für die Behandlung nicht ohne Bedeutung — völlig normale Stühle entleert, bis dann eines Morgens ganz unerwartet einige Eßlöffel mißfarbigen Schleimes im Steckbecken sich vorfanden.

In subakuten und chronischen Fällen sahen wir im Stuhl oft die bekannten, froschlaichartigen oder sagoförmigen Gebilde, welche nach Virchow teils aus Schleimklümpchen, teils aus unverdauten Stärkekörnchen bestehen. Erstere entstehen in cystisch entarteten Drüsenschläuchen der Dickdarmwand (Virchow). Auf Taf. VI ist eine solche Schleimcyste von einem Falle chronischer Amöbenruhr dargestellt, in der sich ein Schleimklümpchen befindet, wie ich in genau derselben Struktur im Stuhl gefunden und später in Schnitten untersucht habe.

Krankheitsdauer.

Die Dauer der Krankheit, welche in akuten, leichten Fällen 2 bis 3 Wochen beträgt, kann, wenn diese einmal in das chronische Stadium übergegangen ist, eine ziemlich lange sein, sich auf Monate, ja Jahre erstrecken, und zwar letzteres besonders bei Amöbenruhr.

Vielfach — und diese Beobachtung konnten wir in Tsingtau hauptsächlich an der Zivilbevölkerung machen — sieht der Kranke, sobald er den akuten Beginn des Leidens überwunden hat, sich bereits als gesund an und läßt die ärztlichen Anordnungen fortan mehr oder weniger unbeachtet.



Er kleidet sich wieder zu leicht, nimmt wieder geeiste Getränke zu sich, ißt reichlich Obst und Salate und wundert sich dann, wenn er eines Tages plötzlich wieder Schleim und Blut im Stuhl hat und sich elend fühlt.

Viele Leute in Ostasien haben sich bereits so an die allgemeinen Klagen über Diarrhöen und Ruhranfälle zur Sommer- und Herbstzeit gewöhnt, daß sie dieselben nur im Scherz erwähnen. Sie behandeln sich selber mit den ihnen vom Apotheker empfohlenen Mitteln und Rotweinpunsch und verschleppen so ein Leiden, das ihnen Jahre ihres späteren Lebens verbittern oder dasselbe frühzeitig beenden kann.

Ich habe hier in Deutschland Patienten aus Tsingtau wiedergetroffen, welche immer noch gelegentlich unter den Folgen einer alten Ruhr zu leiden hatten. Der geringste Diätfehler, ein Glas Bier, ein nur kurzes Abkühlen ihres Unterleibes führte binnen kurzem zu Koliken und Durchfällen. Oder eine ungeeignete Kost rief schwere Verstopfung und qualvolle Auftreibung des Leibes durch Blähungen hervor.

Dieser chronische Verlauf der Krankheit kann gelegentlich zur Hypochondrie, ja zum Lebensüberdruß führen. Sonst nüchtern und objektiv denkende Leute können schließlich dahin kommen, daß sie ängstlich jede Darmentleerung mit Hilfe von Holzstückchen auf kleine Schleimfetzchen genau durchsuchen und untröstlich sind, wenn sie irgend eine Absonderlichkeit entdecken.

Komplikationen.

Von den mit beiden Ruhrarten in ursächlichem Zusammenhange stehenden Komplikationen sind schon eine ganze Reihe in der Literatur mitgeteilt worden, und zwar ist auf diesem Gebiete eine einigermaßen scharfe klinische Trennung für beide Ruhrarten möglich.

Bei Bazillenruhr werden am häufigsten, besonders zur Zeit der Rekonvaleszenz, Störungen von seiten des Herzens gefunden. Nenninger hat an Bord des Lazarettschiffes „Gera“ unter 47 allerdings besonders schweren Ruhrfällen 14 derartige (29·7 Prozent) festgestellt. In einigen wurde die Herzerkrankung durch Pulsbeschleunigung, in anderen durch eine Verbreiterung einer oder beider Herzhälften, sowie Geräusche angedeutet. Nenninger nimmt eine Toxinwirkung als Ursache der Herzerkrankung an, analog den bei anderen Infektionskrankheiten längst bekannten Herzkomplikationen. Ähnlich haben sich neuerdings Kraus und Dörr geäußert.

Im Marinefeldlazarett zu Peking wurde unter 89 Ruhrfällen viermal eine nervöse Störung der Herztätigkeit, auf dem Lazarettschiff „Savoia“ zweimal eine Verbreiterung des Herzens nach links gefunden.



In den Krankenblättern des Gouvernementslazaretts Tsingtau aus den Jahren 1898 bis 1902 ist 16 mal eine nervöse Störung der Herztätigkeit, zweimal ein systolisches Geräusch über dem Herzen (davon einmal mit gleichzeitigem Fieber) und einmal eine Verbreiterung der Herzgrenzen aufgezeichnet.

In den Jahren 1903 bis 1905 wurde neunmal eine nervöse Störung der Herztätigkeit und viermal eine Herzmuskelerkrankung bzw. Leistungsschwäche festgestellt. Danach ist also an 757 Kranken des Kiautschougebietes in über 4 Prozent aller Fälle eine Komplikation von seiten des Herzens beobachtet worden.

Eine Verlangsamung der Herztätigkeit, wie Dörr sie angibt, wird sonst nirgends erwähnt, ist aber von mir in einzelnen Fällen ebenfalls, und zwar vorübergehend, gefunden worden.

Wenn es sich nun auch bei den dysenterischen Herzerkrankungen vielfach um vorübergehende Störungen handelt, so sind dieselben doch sehr ernst zu nehmen. So war bei den von Nenninger beobachteten Fällen der Zustand des Herzens auch nach Ablauf der Ruhr mehrfach noch ein derart mangelhafter, daß von jenen 14 Mann, welche unter Herzkomplikationen gelitten hatten, sechs später invalidisiert werden mußten.

Komplikationen von seiten der Gelenke wurden im Kiautschougebiete unter 757 Ruhrfällen nur 5 mal beobachtet; auch beim Marineexpeditionskorps und an Bord der „Gera" kamen nur wenige derartige Fälle vor.

Von Entzündung der Sehnenscheiden und Ohrspeicheldrüsen, die Shiga sah, findet sich in unseren Krankenblättern nichts verzeichnet.

Akute Bindehautentzündungen wurden in jenen 757 Fällen dreimal gefunden.

Von seiten der Atmungsorgane sind in Tsingtau nie Komplikationen beobachtet worden, abgesehen von den Fällen, wo gleichzeitig Leberabszeß bestand, dagegen werden sie von Haasler (Tientsin) erwähnt.

Eine Erkrankung des Nervensystems wird in den Tsingtauer Krankenblättern, abgesehen von den nervösen Herzstörungen, nur einmal vermerkt. Es handelte sich um einen Fall der Gefühlsherabsetzung auf der Haut eines Armes und Kriebeln in der Kopfhaut. Atrophien der Muskeln, wie in Döberitz, schwerere Erkrankungen des Nervensystems, wie sie Kelsch und Kiener, Leyden, Lenhartz und Gärtner mitteilen, haben wir in Tsingtau nie gesehen.

Herpes ist wiederholt, sowohl auf der „Gera" wie im Lazarett Tsingtau (unter 757 Fällen dreimal) gesehen worden.

Thrombosen, wie sie anderweit beobachtet wurden (Laveran, Haasler, Nenninger) sahen wir nie.



Schmerzen in den Hoden und im Samenstrange kamen unter 757 Fällen zweimal vor.

Blasenschmerzen werden in jenen 466 Krankenblättern sechsmal erwähnt. Es hat sich hier wohl um Blasentenesmus gehandelt, der bei schweren Durchfällen vorkommt. In den letzten Jahren wurde nie darüber geklagt.

Zu einer weiteren Komplikation, der Bauchfellentzündung, kommt es bei Amöbenruhr wohl leichter als bei der bazillären. Meistens handelt es sich freilich nur um eine umschriebene Erkrankung, welche durch den tief in das Darmgewebe hineinreichenden Zerstörungsprozeß hervorgerufen wird und zu nachträglichen Verklebungen und Verwachsungen mit den Nachbarteilen führt, das Leben aber nicht unmittelbar zu bedrohen braucht.

Musgrave fand in Manila bei Amöbenruhr in 80 Prozent aller Autopsien örtliche chronische Peritonitis.

Gelegentlich kann jedoch, teils ohne, teils — und zwar vorwiegend — mit Durchbruch der Darmwand eine ausgedehnte akute Bauchfellentzündung entstehen.

Unter 100 Obduktionen bei Amöbenruhr fand Musgrave 26 mal allgemeine akute Peritonitis, welche 21 mal durch Darmperforation entstanden war, nur einmal ohne dieselbe (die übrigen vier durch Leberabszeß).

Darmperforationen sind bei Marineangehörigen in China seit 1898 bei 37 Autopsien 18 mal beobachtet worden.

Auch Haasler sah sie im Norden mehrfach.

Die am meisten bekannte und erforschte Ruhrkomplikation sind die Lebererkrankungen, besonders die Abszesse. Während eine einfache, mit remittierendem Fieber verbundene Leberschwellung auch bei der Bazillenruhr häufiger vorkommt, wird der Leberabszeß im allgemeinen doch mehr als eine Komplikation der Amöbenruhr angesehen. Dies ist durch viele Untersuchungen, besonders die von Kartulis, Rogers und Musgrave so sicher bewiesen worden, daß man schon aus dem verhältnismäßig seltenen Auftreten von Leberabszessen in einer Ruhrgegend auf das Vorherrschen der bazillären Form schließen kann.

In Tsingtau kam unter 757 Ruhrfällen 14 mal einfache Leberentzündung und 6 mal Abszeß vor. Außerdem wurde noch in einem Pockenfalle, wo sich später auch Ruhr zeigte (wohl kaum aus Tsingtau stammend), ferner in einem anderen Falle, wo Ruhr in der Anamnese erwähnt wurde, ein offenbar alter Abszeß (vielleicht aus Westindien stammend) in der Leber gefunden. Danach ist also, selbst wenn man diese beiden Befunde noch hinzurechnet, in 757 Ruhrfällen nur 8 mal Leberabszeß festgestellt worden (außerdem kam noch ein Fall von ausgebildetem Abszeß aus der Südsee zugereist).



Schon daraus kann man schließen, daß in Tsingtau die Amöbenruhr nicht die vorherrschende Form sein kann, da sonst der Prozentsatz wahrscheinlich ein höherer sein würde.

Unter jenen acht Tsingtauer Fällen wurden einmal multiple Abszesse festgestellt; Haasler sah dieselben in Tientsin unter vier obduzierten Fällen zweimal.

Unter multiplen Abszessen können jedoch nur solche verstanden werden, die tatsächlich in großer Zahl vorhanden sind und den größten Teil der Leber durchsetzen, während die kleineren Abszesse, welche in der Nähe eines oder mehrerer großen gefunden werden, meines Erachtens nicht als solche zu bezeichnen sind.

Die multiplen Abszesse sollen im allgemeinen sehr schnell wachsen, während die solitären oft jahrelang bestehen können (s. u.).

Von Abszeßdurchbrüchen wurden in Tsingtau zwei beobachtet, in die Brusthöhle und in den Magen (Südseefall).

Die einfache Leberentzündung der Bazillenruhr kann wohl auch zum Abszeß führen, scheint sich aber unter geeigneter Behandlung meist zurückzubilden.

Milzabszesse (Haasler) wurden in Tsingtau nicht beobachtet, ebensowenig Hirnabszesse, dagegen in einem Falle von Leberabszeß auch ein solcher in der Lunge von etwa Taubeneigröße.

In letzter Zeit ist man mehr auf die Beteiligung des Blinddarms an der allgemeinen Darmverschwärung, besonders bei der Amöbenruhr, aufmerksam geworden (Haasler, Hoppe-Seyler). Vielleicht hängt auch das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Blinddarmentzündung an der ostasiatischen Küste damit zusammen.

Eine öfter beobachtete Begleitkrankheit der Ruhr ist der Typhus, welcher in den Jahren 1898 bis 1903 in Tsingtau in 20 Fällen, später nicht mehr beobachtet wurde. Und zwar scheint es sich in der Mehrzahl derselben um ein Hinzutreten der Ruhr zum Typhus gehandelt zu haben, während im Marine-Feldlazarett zu Peking und auf der „Gera" das umgekehrte Verhältnis beider Krankheiten zueinander ungefähr ebenso häufig festgestellt wurde. Die Diagnose kann beim Fehlen von Roseolen im Beginn zuweilen nicht leicht sein, doch wird die Fieberkurve meist auf den richtigen Weg führen.

In den Tropen wird auch häufig Malaria mit Dysenterie vergesellschaftet vorgefunden, so oft, daß einzelne Forscher, z. B. Craig, dazu neigen, von einer Malariaruhr zu sprechen. Die von Ruge erwähnten Untersuchungen Marchiafavas und van Eeckes stellten auch gelegentlich eine starke Ansammlung von Malariaparasiten in den Darmkapillaren fest.



Nachkrankheiten.

Von Nachkrankheiten eines schweren Ruhranfalls ist zunächst allgemeine nervöse Abspannung, dann auch Blutarmut zu erwähnen. Mir ist hier in Deutschland schon vor Jahren das graugelbe Aussehen aufgefallen, welches die aus dem damals noch von sehr schwerer Ruhr heimgesuchten Kiautschougebiete heimgeschickten Seesoldaten hatten.

Ferner besteht öfters noch lange Zeit eine Neigung zu Durchfällen, die bei scheinbar geringfügigen Diätfehlern und Erkältungen auftreten und häufig mit Verstopfung wechseln können.

Ich habe in Tsingtau einmal kurz vor dem Abgang eines terminmäßigen Ablösungstransportes 59 demselben angehörige Mannschaften untersucht, welche innerhalb der letzten 2 Jahre an Ruhr gelitten hatten: Bei 23 derselben, also über einem Drittel, ließ sich der absteigende Dickdarmast als ein derber, in sämtlichen Fällen angeblich druckempfindlicher Wulst in der Tiefe des Leibes fühlen. Daß ein so veränderter, zum Teil wohl ziemlich starrer, vielleicht auch verengter Darm nicht immer regelrecht funktionieren kann, ist nicht zu verwundern. 16 der Untersuchten klagten auch über gelegentliche Leibschmerzen und unregelmäßigen Stuhlgang.

Bedenkt man, daß alle Leute mit erheblichen Störungen von seiten der Ruhr schon früher heimgesandt waren, so erscheinen jene Zahlen doch ziemlich hoch.

Auch die peritonitischen Verwachsungen können noch lange nach Ausheilung der eigentlichen Ruhr Unterleibsbeschwerden hervorrufen, zumal, wenn Knickungen des Darms entstanden sind oder ausgesprochene Strangulierungen. Musgrave beschreibt eine Sanduhrformation des Blinddarms.

Ich entsinne mich eines Falles — es handelte sich um einen früher ruhrkranken Kaufmann —, wo an der rechten Dickdarmbiegung ein etwa apfelgroßer, ziemlich harter, etwas verschieblicher Tumor fühlbar war. Der den sehr herabgekommenen Patienten behandelnde Zivilarzt dachte an eine operable Neubildung, die, da Verstopfung bestand, ein Hindernis für die Kotentleerung sein konnte. Bei Eröffnung der Bauchhöhle aber zeigte sich, daß die Geschwulst aus eingedicktem Kot bestand, welcher dort stecken geblieben war, sich aber weiter streichen ließ.

Ich habe ferner hier in Deutschland einen Offizier behandelt, welcher noch 4 Jahre nach einer Ruhrerkrankung, wohl infolge von Adhäsionen, zeitweilig an so schweren Blähungen litt, daß ihm das Tragen des Säbelkoppels zur Qual wurde.



Diagnose.

Eine ausgesprochene Ruhr ist nicht leicht zu verkennen. Schwierigkeiten dagegen können, besonders beim Beginn einer Epidemie bzw. der jahreszeitlichen endemischen Neuerscheinung der Dysenterie, die ersten leichten Fälle machen, deren nicht rechtzeitige Erkennung unter Umständen, z. B. an Bord, von großer Tragweite sein kann.

Im allgemeinen wird in Ostasien von uns Marineärzten die Grenze zwischen Darmkatarrh und Ruhr durch das Auftreten von Blut im Stuhl gezogen. Freilich können auch bei heftigen Darmkatarrhen blutiggestreifte Stühle vorkommen; hier verschwindet aber das Blut sehr bald wieder. und meist auch der Schleim, während beides bei frischer Ruhr eine Zeit lang vorhanden zu sein pflegt. Andererseits gibt es auch zweifellos Ruhrfälle, welche ohne Blut und nur mit Schleim einhergehen.

Prostration, Koliken, Tenesmen bilden keine Unterschiedsmerkmale.

Aus rein praktischen Gründen, sowohl rücksichtlich des Kranken, wie der Umgebung, wird man in der Regel gut tun, die Grenze für die Diagnose „Ruhr" eher etwas zu weit als zu eng zu stecken.

Unter Krankenhausbehandlung wird bei Amöbenruhr das Mikroskop, bei bazillärer vielleicht die bakteriologische Untersuchung Klarheit schaffen.

Eine exakte Differentialdiagnose zwischen Bazillen- und Amöbenruhr ist insofern von Wichtigkeit, als man bei der letzteren auch nach scheinbarem Überstehen der Krankheit wegen der Komplikationen, die das Leben bedrohen können, noch längere Zeit ein besonders wachsames Auge auf den Kranken haben muß.

Da nun nach Gebrauch von Adstringentien leicht die Amöben für einige Zeit aus den Stühlen verschwinden können, würde eine recht bald nach der Aufnahme des Kranken vorgenommene mikroskopische Untersuchung zu empfehlen sein. Das ist nötiger als Ausstriche auf Platten. Sind erst Medikamente, abgesehen von Rizinus oder Karlsbader Salz, gegeben, so kann das Auffinden von Amöben Schwierigkeiten machen.

In den Tropen mag öfters eine Verwechslung der Dysenterie, besonders in chronischen Fällen, mit der Sprue vorkommen. Hierbei findet sich aber meist Rand- oder Flächenrötung der Zunge, während diese bei Ruhr in der Regel belegt ist. Die Spruestühle reagieren auch meist sauer im Gegensatz zu den, im Beginn wenigstens, alkalischen Ruhrstühlen. Auch Balantidium-, sowie Bilharziaerkrankungen, ferner bösartige Neubildungen, tuberkulöse, luetische oder (bei Frauen) gonorrhoische Darmverschwärungen können gelegentlich zu Verwechslungen Anlaß geben.

Schwierigkeiten kann die Diagnose der Ruhrkomplikationen machen

Am wichtigsten ist die möglichst frühzeitige Erkennung eines Leberabszesses, da nur dann an eine Heilung durch Operation gedacht werden kann.

Sachs und andere halten in dieser Beziehung die Betrachtung des Körpers und seiner Haltung für bedeutsam: Der Kranke schone die rechte, etwas vorgewölbte Brustseite bei der Atmung, versuche sie möglichst ruhig zu stellen. Das wird für ausgesprochene Fälle sehr häufig zutreffen, für den Beginn der Erkrankung jedoch weniger. Es ist auch vorgekommen, daß Abszeßträger umhergelaufen sind. Ein Offizier soll sogar ein Pferderennen mitgeritten sein.

Das Hauptzeichen für den Verdacht auf Leberabszeß bei Ruhr ist meines Erachtens zunächst das remittierende Fieber bei längerem Bestehen einer Ruhr und der öfters beim Sinken desselben eintretende Schweißausbruch. Von fieberlosen Fällen wird in der Literatur nur selten berichtet.

Ferner ist beachtenswert der rechtsseitige Schulterschmerz, der nach Sachs und Cantlie besonders im Beginn der Erkrankung auftritt, bevor es zu einer eigentlichen Einschmelzung von Lebergewebe kommt, und der stets als sehr wichtiges Symptom gegolten hat (Dutroulau, Councilman und Lafleur, Musgrave, Krämer u. a.). Göbel freilich fand ihn nur in 50 Prozent seiner Fälle, was aber vielleicht mit der bereits vorhandenen Erweichung des Herdes zusammenhing, wo der Schmerz öfter wenig oder gar nicht vorhanden sein soll.

In den letzten Jahren ist mehrfach auf die Vermehrung der Leukozytenzahl hingewiesen worden. Schlayer fand stets über 20000; Rogers macht darauf aufmerksam, daß die Leukozyten in vorgeschrittenen, bereits anämischen Fällen oft nur relativ vermehrt sein können; Mac Callum vermißte die Erhöhung der Leukozytenzahl öfters ganz und Musgrave legt deshalb nicht viel Wert darauf, weil die Leukozytenvermehrung eine Folge der Darmulzerationen sein könne.

Kramm empfiehlt eine Lagerung des Kranken auf die linke Seite, da dann Schmerzen in dem Organ aufzutreten pflegen. Andere wieder machen auf die Vergrößerung der Leber, besonders nach oben, sowie auf Husten und pleuritische Symptome über dem rechten Unterlappen und gelegentliche peritonitische Reibegeräusche im rechten Epigastrium aufmerksam, sowie auf Druckempfindlichkeit der Zwischenrippenräume. Auch die schmutzig-wachsartige (Sachs) oder an Perlen erinnernde (Mac Callum) Farbe der Bindehäute, sowie das erdfahle Aussehen der Haut beim Fehlen eines eigentlichen Ikterus ist nicht unwichtig.

Aber manche von diesen Symptomen können fehlen.

Ich habe in Tsingtau sechs Fälle von Leberabszeß während des Lebens gesehen. Die Haltung war entweder Rückenlage oder etwas nach rechts



gewendet. Ikterus bestand in vier Fällen nicht, wohl aber eine fahle Blässe. In den beiden anderen handelte es sich um einen an und für sich schon gelblichen Japaner und um eine mit ausheilenden Pockendefekten übersäte Europäerin, deren Hautfarbe eine gewisse Röte hatte.

Die Bindehäute sahen stets porzellanweiß aus.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen wurde nur in zwei Fällen festgestellt und betrug 19000 und 20000.

Die Leber war in mehreren Fällen nicht so vergrößert, daß es sich durch Palpation oder Perkussion feststellen ließ. Auch eine Druckempfindlichkeit des Organs ließ sich nicht immer finden, weder in den Zwischenrippenräumen, noch beim seitlichen Zusammenpressen des Brustkorbes.

Zwei jener Fälle habe ich schon im Beginn der Erkrankung gesehen. Beide hatten ausgesprochenes Krankheitsgefühl, Schulterschmerz, Schüttelfröste und Fieber. Während der eine Kranke eine besonders druckempfindliche Gegend angeben konnte, punktiert und erfolgreich operiert wurde, hatte der andere monatelang keinerlei Schmerzen in der Lebergegend, keine nachweisbare Vergrößerung der Leber und keine Spur von Atemnot. Erst nach etwa $2^1/_2$ Monaten — er war inzwischen tagelang fieberlos und außer Bett gewesen — klagte er über eine gewisse Druckempfindlichkeit in einem Zwischenrippenraum, wo dann auch mit Erfolg punktiert wurde. Er erlag aber trotz Entleerung des Abszesses der Erkrankung, und bei der Obduktion zeigte sich eine über mannsfaustgroße Höhle.

Daß Leute mit großen Abszessen umherlaufen können, zeigen folgende ebenfalls in Tsingtau beobachtete Fälle.

Ein Bauaufseher starb nach ganz kurzem Krankenlager an der Cholera. Bei der Obduktion fand sich eine große Abszeßhöhle in der Leber. Er hatte also trotz dieses schweren Leidens seinen anstrengenden Dienst bis zum Ausbruch der tödlichen Choleraerkrankung versehen. Der Abszeß rührte vielleicht von einem früheren Aufenthalt in Westindien her.

Die schon erwähnte Frau, welche an Pocken litt, war bis kurz vor dem Beginn dieser Erkrankung angeblich gesund gewesen. Sie war früher in Ägypten, dann in Bombay, dann als Prostituierte in Shanghai wohnhaft. In der dritten Krankheitswoche fand sich Blut und Schleim in den Stühlen, das bereits gesunkene Fieber stieg von neuem, und in der Lebergegend traten Schmerzen auf. Die Probepunktion war positiv, und bei der Operation wurde eine weite Höhle mit dickflüssigem, schmutzig-gelbem Inhalt gefunden, der massenhaft hellgelbe, talgige Konkremente enthielt.

Weder in dem Abszeßinhalt noch in den Schabseln der Wand wurden Amöben oder Bakterien nachgewiesen. Es wurde hiernach angenommen, daß der Leberabszeß schon lange bestanden hatte.



Man wird gelegentlich eine einfache kongestive Leberschwellung, wie sie ja auch bei Bazillendysenterie öfters vorkommt, mit Abszeß verwechseln können, wenn auch meist nicht zum Schaden des Kranken.

Gut ist es jedenfalls, mit der Punktion nicht zu lange zu warten.

Man punktiert wohl am besten zuerst mit einer Pravazspritze an der schmerzhaftesten Stelle, und bei negativem Ausfall mit der etwa 12 cm langen Hohlnadel eines Saugapparates, die mindestens 1 mm lichte Weite hat, damit der oft sehr dicke Abszeßinhalt die Röhre nicht verstopfen kann.

Ich finde in der Literatur nur einen Fall, wo infolge Verletzung eines größeren Blutgefäßes eine stärkere Blutung einzutreten drohte. Man ließ die Kanüle zunächst liegen, die Blutung stand, und der Kranke fühlte sich nach dem Blutverluste wesentlich erleichtert (Sachs).

Mir sind in Tsingtau drei Fälle von Leberschwellung bei Dysenterie vorgekommen, in denen wegen wohlbegründeten Verdachts auf Abszeß mehrfach vergeblich mit langen starken Hohlnadeln in die Leber eingedrungen, jedoch nur etwas Blut angesaugt wurde, wonach das Fieber sank und die Beschwerden nachließen. Ähnliches findet sich in der Literatur (Sachs, Nocht u. a.).

Ich sah ferner einen Fall von schmerzhafter Lebervergrößerung, mit peritonitischen Reibegeräuschen im rechten Epigastrium, mit wochenlangem Fieber, ohne deutlichen Ikterus. Es wurde etwa 12 mal ergebnislos mit langer, weiter Hohlnadel punktiert. Schließlich zeigte das Kleiner- und Härterwerden der Leber, daß es sich um Cirrhose handelte, was durch die Autopsie bestätigt wurde.

Von den zahlreichen, zum Teil sehr tiefen Punktionen war in und auf der Leber nichts zu sehen.

Behandlung.

Wichtig ist bei der Dysenteriebehandlung — und zwar handelt es sich hier um beide Ruhrarten — zunächst vollkommene Bettruhe und Warmhalten des Leibes. Besonders bei Schmerzen wird letzteres als sehr wohltätig empfunden. Heiße Wasser- oder besser Leinsamenkompressen sind daher zu empfehlen.

Ein Versuch mit Termophoren, die wegen ihres langdauernden Warmbleibens ganz ausgezeichnete Dienste leisteten, hat sich aus wirtschaftlichen Gründen nach meiner Erfahrung im Krankenhausbetriebe nicht bewährt, da dieselben durch Unachtsamkeit des Pflegepersonals bald unbrauchbar wurden.

Auch in der Rekonvaleszenz und im chronischen Stadium der Ruhr ist das Warmhalten des Leibes von größerer Wichtigkeit, als vielfach angenommen wird. Ich habe wenigstens in Tsingtau zur Winterzeit, wo



wir stets noch eine Anzahl chronischer Fälle in Behandlung hatten, die häufige Beobachtung gemacht, daß nach kälteren Tagen die Stühle mehr Schleim enthielten als sonst. Nachdem den Kranken das Verlassen des Pavillons an kalten Tagen verboten und für eine Heizung der Klosetträume und des Korridors gesorgt war, trat hierin eine Besserung ein.[1]

Der Ruhrkonvaleszent muß eine Leibbinde tragen. Da nun die üblichen Modelle, besonders wenn sie öfters gewaschen sind, bei stärkerer Bewegung des Trägers sich leicht verschieben und dann erst recht eine Erkältung des Unterleibes möglich ist, möchte ich empfehlen, ein 20 bis 25 ^{cm} breites, etwa 2 ^{m} langes, ungesäumtes Stück Flanell fest um den Leib zu legen und mit Sicherheitsnadeln zu befestigen. Ich bin selbst nach nicht befriedigenden Versuchen mit den üblichen Leibbinden zu dieser einfachen Art übergegangen und habe sie auf einem mehrwöchigen Ritt durch Schantung, wobei reichlich Gelegenheit zum Verschieben der Leibbinde gegeben war, hervorragend bewährt gefunden.[2]

Nicht minder von Bedeutung ist die Diät. Zunächst darf nur flüssige, warme, schleimige Kost in kleinen Mengen, aber häufig gereicht werden, gegen den Durst Tee. Nach einigen Tagen können Rotweinsuppe mit Sago, Eichelkakao und ähnliches eingeschoben werden, etwas später aufgeweichte alte Semmel oder gerösteter Zwieback.

Viele Ärzte empfehlen warm die Milch. Ich persönlich habe mich indessen nicht davon überzeugen können, daß reine Milch bei frischer Dysenterie irgend einen Vorzug vor der Schleimdiät hätte. Eher würde sie in Form von Suppen mit Mehlzusatz zu geben sein.

Zarteres Fleisch darf erst gestattet werden, wenn die Stühle fäkulent sind und nur noch wenig Schleim enthalten.

Brot darf zunächst nur in Form alter Semmeln oder von Zwieback gegeben werden. Kartoffelbrei und Griespuddings werden nach Verschwinden des Blutes aus den Stühlen meist gut vertragen. Große Vorsicht aber ist in der Rekonvaleszenz geboten bezüglich festerer Kost, z. B. des Rindfleisches, der Hülsenfrüchte, der Mohrrüben und des Schwarzbrotes. Der oft sehr rege Appetit bei den Leuten, die eine akute Ruhr eben hinter sich haben, fordert doppelte Achtsamkeit von seiten des Arztes, wenn in einem größeren Saal Patienten in den verschiedenen Stadien

[1] Siehe auch den während der Korrektur dieser Arbeit in Hft. 23 des *Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene*, 1907, erschienenen Vortrag von **A. Plehn**: Über Sanatorien in den Tropen (S. 736).

[2] Zur Verhütung einer dauernden Gewöhnung an die Leibbinde sind spätere, nach völliger Genesung vorzunehmende, kurz dauernde Kaltwasseranwendungen zu versuchen.



der Krankheit liegen. Nur zu leicht kommt es dann vor, daß ein Rekonvaleszent, der kurz vor seiner Entlassung steht und bereits feste Kost erhält, einem anderen, welcher derartige Speisen noch nicht verträgt, aber starken Appetit hat, im Unverstande von seinem Essen gibt. Oft ist dann allerdings der Stuhl mit seinen unverdauten Bohnen- oder Mohrrübenstückchen der Verräter.

Über die medikamentöse Ruhrbehandlung ist schon sehr viel geschrieben worden, und fast jedes Jahr erscheinen neue Arbeiten, welche diejenigen Mittel empfehlen, von denen die Autoren in mehr oder weniger viel Fällen besonders gute Erfolge gesehen haben, ein Beweis, daß kein Mittel für alle Fälle als unbedingt sicher wirkend angesehen werden kann.

Die Mehrzahl der Ärzte sind sich jedoch darüber einig, daß beim Beginn der Krankheit, gleichviel ob Bazillen- oder Amöbenruhr vorliegt, zunächst gründlich abgeführt werden muß.

Es ist in der Tat als großer Kunstfehler zu bezeichnen, wenn bei beginnender Dysenterie nicht sofort ein energisch wirkendes Abführmittel gegeben wird.

In dieser Hinsicht sind einige aus Tsingtau stammende Zahlen von Wert, wo die Mannschaften der Garnison, sobald Durchfälle bemerkt wurden, auch im Revier sofort Abführmittel (Calomel) bekamen, während die übrige Bevölkerung ausgiebig wirkenden Laxantien gegenüber oft eine gewisse Scheu zeigte, und, falls sie ärztlich nicht behandelt wurde, sich mit selbst besorgten Mitteln, häufig natürlich nur mit Adstringentien oder Opium, zu kurieren versuchte.

Von 16 chronischen Amöbenruhrfällen, die ich dort gesehen habe, kamen nur fünf auf Mannschaften der Garnison, damals etwa 1200 Mann, alle anderen auf die sonstige Bevölkerung, damals etwa 800. Offenbar hatte also die erwähnte unrichtige Behandlung zur Verschleppung der Krankheit geführt.

Nachdem die Abführmittel gewirkt haben, werden die verschiedensten anderen Arzneien per os und per clysma verabfolgt, welche zum Teil dem Arzneischatze der Eingeborenen entlehnt sind, z. B. Bälfrucht, Djambu-Bidji-Blätter, Kô-Sam-Körner, Ipecacuanhawurzel, Granat- u. Simarubarinde.

Aber nur die letzteren drei haben sich Anerkennung bei den europäisch gebildeten Ärzten erworben, wenn auch nicht allgemeine. Letzteres mag mit einer verschiedenen Wirksamkeit der Drogen bei Bazillen- und Amöbenruhr zusammenhängen.

Die Ipecacuanhawurzel wird vielfach als Pulver verordnet, zuweilen auch als Aufguß in Form der sogen. Brésillienne. In neuerer Zeit hat man wegen des starken Brechreizes dieser Droge das Emetin derselben



entfernt und auch hiermit gute Erfolge erzielt, z. B. bei der ostasiatischen Besatzungsbrigade. (Schramm: Infus. Ipec. deemetin. 3/190, stdl. 1 Eßl.)

Andere haben wieder den ersten oder die beiden ersten Aufgüsse der Brésillienne nicht gereicht, sondern nur den zweiten und dritten bzw. den dritten allein. (Nenninger.)

Ich habe keratinierte Pillen herstellen lassen, um eine Brechwirkung auszuschalten. Meist gelang dies, so daß in schweren Fällen bis zu 6 grm Ipecacuanha täglich ohne Erbrechen gegeben werden konnten; zuweilen lösten sich aber bei zu dünnem Keratinüberzuge die Pillen entweder schon im Magen und führten zu Erbrechen, oder sie passierten bei zu dicker Keratinschicht ungelöst den Darm. Vielleicht könnten sie bei fabrikmäßiger Herstellung, welche eine gleichmäßige Keratinisierung besser gewährleistet als die Anfertigung mit der Hand, gute Dienste leisten.[1] Buchanan, Duncan und Moulyneux behaupten, daß die Eingeborenen (in ihren Fällen Indier und Chinesen) die Ipecacuanha besser vertragen als die Europäer; dasselbe sagte mir ein Arzt in Penang.

Die Droge soll übrigens von ihrer Wirksamkeit verlieren, wenn sie in gepulvertem Zustande anstatt in größeren Stücken aufbewahrt wird.

Vom Granatbaume wird die Rinde der Äpfel (Paulun, v. Wedel), der Äste und der Wurzel (Gelpke) zu Auszügen und Abkochungen verwendet.

Paulun in Shanghai legt Wert darauf, daß die Rinde von unreifen Äpfeln stammt, die er mit der gleichen Menge Simaruba durch süßen Sherrywein ausziehen läßt. v. Wedel in Singapore läßt nach anfänglichen Calomelgaben von jenen Drogen und Chinin, alles zu gleichen Teilen, eine Abkochung herstellen. Müller in Hongkong gibt drei Fluidextrakte gemischt, die, soweit ich erfahren konnte, im wesentlichen aus den eben erwähnten Drogen hergestellt sind. In den wenigen Fällen, wo ein kleineres Versuchsquantum des Müllerschen Mittels in Tsingtau geprüft werden konnte, hat es ganz gute Dienste geleistet.

Neuerdings berichtet Viereck aus dem Hamburger Institut über sehr gute Erfolge mit Simaruba-Granatrindendekokt bei Amöbendysenterie.

Das Wismut wird ebenfalls vielfach gebraucht. Während Schüffner und Künen (Amöbenruhr), sowie ich selbst (Bazillenruhr) keine ermutigenden Wirkungen davon gesehen haben, wird es von anderer Seite (A. Plehn, Nenninger) wieder wärmer empfohlen. Der Grund hierfür ist vielleicht in der verschiedenen Größe der Gaben zu suchen. Nen-

[1] Über die Wirkung der von Dr. Kades Apotheke in Berlin jetzt hergestellten Antidysenteriepillen, welche im wesentlichen aus emetinfreier Ipecacuanha bestehen sollen, habe ich nur geringe Erfahrungen. Vielleicht leisten sie gute Dienste.



ninger verordnete auf der „Gera" eine Emulsion von $^{10}/_{100}$, die er morgens nüchtern etwa 1 Woche lang nehmen ließ. Auch Böhm hat in letzter Zeit in Tsingtau mit großen Wismutdosen (10 mal täglich 1 grm) sehr gute Erfolge gehabt.

Die Schwartzschen Antidysenteriepillen haben sich weder in Tsingtau, noch bei den Truppenärzten im Norden Anerkennung erringen können.

Von mancher Seite (A. Plehn) ist dem Calomel in kleinen Dosen das Wort geredet worden. Andere wieder warnen vor längerem Calomelgebrauch (Schüffner und neuerdings Sinnhuber).

Wir sahen in Tsingtau nach häufigen kleinen Calomelgaben keine Erfolge, dagegen öfters Mundfäule (trotz Mundpflege).

Die englischen Ärzte Rogers und Buchanan empfehlen nach ihren Erfahrungen in Indien die salinischen Mittel, und zwar nicht nur für den Beginn, sondern auch den weiteren Verlauf der Dysenterie. Buchanan gibt Magnesium oder Natrium sulfuricum in Dosen von etwa 4 grm mehrere Male täglich in einem Eßlöffel Fenchelwasser, bis die Stühle wieder kotig werden, und hat mit diesem Mittel — es scheint sich bei seinen Patienten meist um Bazillenruhr gehandelt zu haben — anscheinend gute Erfolge erzielt.

Vielfach in Ostasien angewendet ist die Rheinsche Mixtur (Simarubarinde und Zimt), welche auch im Marine-Feldlazarett zu Peking gute Dienste geleistet hat.

Schüffner und sein Mitarbeiter Künen, welchen auf Sumatra ein reiches Material, besonders an Amöbenruhr, zur Verfügung stand, gaben zunächst 0·5 grm Calomel, dann eine Emulsion von Rizinusöl und Gummi arabicum, der sie nach Maurers Vorgange $^1/_2$ Prozent Calcium carbonicum (Kreide) zusetzten, und waren sehr befriedigt hiervon. Half dies nicht, so wendeten sie Glaubersalz, in chronischen Fällen Simaruba, Ratannhiatinktur und Tannalbin an. Tannigen hat sich bei ihnen nicht bewährt. (Für diese Mitteilungen bin ich meinem Freunde Schüffner zu Dank verpflichtet.)

Französische Ärzte haben auch Jodoform per os gegeben; andere Resorcin, Kreosot, Salol, auch Salicylsäure mit Wismut und Opium.

Während in Tsingtau in früheren Jahren nach gründlicher Darmentleerung durch 1 bis 2 grm Calomel und nachfolgender großer Rizinusdosis (zur Verhütung von Vergiftung) morgens und abends je 2 grm Ipecacuanha gereicht wurden, habe ich eine Zeitlang die emetinfreie Ipecacuanha, später die bereits erwähnten Keratinpillen versucht, bis ich schließlich mit stündlichen Grammdosen von Tannalbin unter Vermeidung des Brechreizes gute Erfolge hatte. Das vorherige gründliche Abführen mit Calomel und Rizinusöl behielt ich bei.



Auch Simarubawein wurde viel gegeben. Ich selbst habe indes, vielleicht wegen zu kleiner Dosen, keine sehr auffallende Wirkung davon gesehen, dagegen gelegentlich in leichteren Fällen von Rhizoma Tormentillae (mehrmals täglich 1 grm).

Gelegentlich wurde auch Tannigen oder Tannocol in großen Dosen mit Erfolg gegeben, während das Tannoform mehrfach als fester Klumpen in den Stühlen wiedererschien. Drohte Verstopfung einzutreten, so wurden die Tannalbingaben auf dreimal täglich 1 grm herabgesetzt, und nebenbei jeden oder jeden zweiten Morgen ein Eßlöffel Rizinus verabfolgt: Der Stuhl kann bei Ruhrrekonvaleszenten in kurzer Zeit so fest werden, daß er die noch zarten Schleimhautnarben wieder aufreißt, was aus gelegentlichen Beimengungen von Blut ohne Schleim zum geformten Kot zu schließen ist.

Auch kann man nie wissen, ob die Ruhrkeime trotz der makroskopisch normalen Stühle nicht doch noch im Darm vorhanden sind, so daß bei mangelhafter Stuhlentleerung leicht eine Neuentwicklung, besonders bei Druck von Kotballen auf die Schleimhaut, wodurch eine Angriffsstelle geschaffen wird, stattfinden kann. Denn, daß Ruhrbazillen ohne klinische Erscheinungen im Darme vorhanden sein können, ist nach den Untersuchungen von Conradi u. a. als sicher anzunehmen; und für die Amöbenruhr kann man ähnliche Verhältnisse deshalb voraussetzen, weil Leberabszeßkranke öfter von ihrer Ruhr überhaupt nichts geahnt haben wollen.

Schon hieraus ergibt sich, daß darmlähmende Stopfmittel, wie Opium, im allgemeinen zu verwerfen sind. Nur geringe Gaben davon dürfen für eine kurze Wirkung, z. B. bei der Ipecacuanhakur oder großer Unruhe und quälendem Tenesmus, gereicht werden.

Vielfach empfohlen, und zwar für beide Ruhrarten, werden die Einläufe, und hier zeigt sich dieselbe Vielartigkeit der Mittel, wie bei der Behandlung per os. Auch hier kann aus ihrer großen Zahl geschlossen werden, daß kein Mittel für alle Fälle hilft.

Mit den von Lösch und Councilman und Lafleur empfohlenen Karbol- bzw. Sublimatklysmen wird sich heute niemand mehr befassen. Es wurden dann weiter versucht Lösungen bzw. Emulsionen von Kreosot (Billet, Zanardini), Kupfersulfat (Moulden, Sandwith), Borsäure (Sandwith, Duncan), Jodoform (Meyer), Jodoform und Wismut (van Brero), Höllenstein (Le Dantec, Desai), Chinin (Councilman und Lafleur, Rogers, Schüffner und Künen), Tannin (Kartulis, Schüffner und Künen).

Bei der ostasiatischen Besatzungsbrigade wurde Höllensteinlösung 1 : 750, später, wenn das Blut verschwunden war, Tanninlösung 15 : 750 mit 30 grm Amyl. trit. angewendet.



Auf der „Gera“ sowohl, wie auf den deutschen Kriegsschiffen in Ostasien, sah man gute Erfolge von $^1/_2$ prozent. Tanninlösungen nach Kartulis.

In Tsingtau wurden Höllenstein-, Tannin-, Kaliumpermanganat- und essigsaure Tonerdelösung versucht, meist mit nicht sehr auffallendem Erfolge. Gegen Höllenstein- und Tannineinläufe hatten die Kranken wegen der Schmerzhaftigkeit öfter einen Widerwillen.

Nach meinem Dafürhalten läßt man im akuten Stadium der nordchinesischen Ruhr die Einläufe am besten ganz fort und die Kranken in Ruhe. Nur bei sehr heftigen Tenesmen empfehlen sich Klistiere mit 1 Liter warmen Tees. Dieses alte ostasiatische Missionarsmittel wirkt angenehm beruhigend.

Im chronischen Stadium dagegen kann man die verschiedenen Mittel im Klistier versuchen, und zwar mehrmals am Tage eine Eingießung machen lassen. Die Benutzung eines längeren Darmrohres ist unnötig, ein gewöhnlicher Irrigatoransatz genügt. Naunyn, Schüle und Sternberg behaupten auch, daß längere weiche Sonden sich in der Ampulle des Rektums aufrollen. Festere Sonden dürften gefährlich sein.

Die Einlaufsflüssigkeit kann, wie Schüle mit Wismutemulsion und Röntgenstrahlen nachgewiesen hat, bei Knie-Ellenbogenlage bis zur Blinddarmklappe hinaufdringen.

Bei sehr schwerer, gangränöser Ruhr ist natürlich, ganz abgesehen von keinem zu erwartenden Erfolge, die Anwendung von Einläufen nur mit größter Vorsicht erlaubt. Sheldon Amos widerrät sie überhaupt.

Eine andere lokale Behandlung, die aber nur bei Geschwüren des untersten Darmabschnitts anwendbar ist, hat v. Wedel in Singapore öfter versucht. Er stopft das Rectum mit Jodoformgaze aus (mündliche Mitteilung).

Eine Zukunft hat vielleicht bezüglich der bazillären Dysenterie die Serumbehandlung.

Nachdem schon Shiga in Tokio ein Serum hergestellt hatte, mit dem er die Mortalität auf 7 Prozent verminderte, während von den medikamentös Behandelten 22 Prozent starben, gelang es auch bei einer geringeren Anzahl von Fällen Kruse, die Sterblichkeit von 11 auf 5 Prozent herabzusetzen.

Ähnliche Resultate hatten Gabritschewsky und Rosenthal, ferner Lüdke, sowie neuerdings Kraus und Dörr. Freilich haben alle diese Forscher nur mit einem unter Verwendung des Bacillus Shiga-Kruse hergestellten Serum gearbeitet, welches antitoxische Eigenschaften hat.

Nach den Untersuchungen von Kraus und Dörr bildet der Bacillus Flexner kein lösliches Toxin, so daß es diesen beiden Forschern nicht



möglich erscheint, ein wirksames antitoxisches Heilserum für die Flexnerruhr zu erlangen. Die Zukunft wird das weitere lehren.

Shiga stellt neuerdings ein polyvalentes Serum her, welches gegen fünf verschiedene Ruhrbazillentypen wirksam sein soll.

Chronisch Kranke, besonders mit Amöben infizierte, werden am besten nach Europa geschickt, wo sie unter günstigeren Bedingungen leben und zweifellos bessere Heilungsaussichten haben als in den Tropen und Subtropen.

Bezüglich der Behandlung der Komplikationen ist zunächst bei Bazillenruhr eine genaue Überwachung des Herzens von Wichtigkeit. Der Gefäßapparat ist durch die Toxine gefährdet, so daß rechtzeitig Exzitantien gegeben werden müssen (Nenninger). Bei stürmischem Beginn der Krankheit mit großer Postration des Patienten, zumal bei Kindern und Greisen, kann zweifellos hierdurch gelegentlich das Leben gerettet werden. Bei fortgeschrittener Ruhr aber, wo eine weitgehende Zerstörung der Darmschleimhaut stattgefunden hat, werden auch Anregungsmittel in der verschiedensten Form nur vorübergehend wirksam sein.

Die Gelenkaffektionen reagieren nicht auf Salicyl, werden daher am besten nur physikalisch behandelt.

Bei den einfachen Leberentzündungen empfiehlt Krämer Trockendiät. Wir behandelten derartige Fälle in Tsingtau mit Kälte und salinischen Abführmitteln, sowie leichter, flüssiger Diät. In drei Fällen sahen wir, wie schon erwähnt, von Leberpunktionen, die mit weiter und langer Hohlnadel zu diagnostischen Zwecken unternommen wurden, einen auffallenden Erfolg.

Der Leberabszeß gehört im allgemeinen der chirurgischen Behandlung. Zwar hat Manson mit dem von ihm angegebenen Troikar, dessen Kanüle später durch ein weiches Gummirohr ersetzt wird, verhältnismäßig gute Erfolge gehabt, desgleichen Turnbull; zwar schreibt auch Macleod in Shanghai, daß er mit dem Einlegen einer Metallkanüle mit ovalem Lumen, wodurch die Rippenresektion vermieden werden kann, gute Resultate erreicht habe; dennoch werden die Fälle, wo diese Methoden in Anwendung zu bringen sind, auf sehr kachektische Kranke beschränkt bleiben, denen man selbst eine Äthernarkose, die von Sachs und Goebel empfohlen wird, nicht mehr zumuten kann. Auch in Fällen, wo keine Assistenz verfügbar ist, dürfte gelegentlich die Punktionsdrainage gute Dienste leisten.

Der Abszeßinhalt ist aber oft so dick und so reich an gröberen Gewebstrümmern, daß eine Verstopfung der Kanüle selbst bei weitem Lumen unvermeidlich sein kann.



Die meisten Autoren äußern sich daher gegen diese Art der Abszeßbehandlung und ziehen eine ausgiebige Eröffnung der Höhle mit dem Messer vor.

Früher wurde, um die Bildung von Adhäsionen abzuwarten und so die Bauch- und Brusthöhle zu schützen, zweizeitig operiert. Jetzt aber wird in der Regel nach erfolgreicher Probepunktion gleich zur Eröffnung des Abszesses geschritten. Langenbuch empfiehlt, nach Durchtrennung der Bauchdecken erst den Abszeßinhalt auszusaugen und dann die Leber an das Peritoneum bzw. die Pleura anzunähen. Die Nähte sollen dann besser halten. Die meisten anderen Operateure aber stopfen nach Freilegung der Leber und, wenn nötig, Rippenresektion die ganze Umgebung mit Gaze aus, öffnen den Abszeß, entleeren den Inhalt und nähen dann die Leber an (Sachs, Goebel, Mac Callum u. a.). Auf diese Weise wird ein Hineinfließen des Abszeßinhaltes in die Leibeshöhlen verhindert. Rogers empfiehlt dann noch Ausspülung der Abszeßhöhle mit Chininlösung.

In Tsingtau wurde, abgesehen von einem Falle, wo die Punktionsdrainage unter Erweiterung der Öffnung mit Laminariastiften gemacht und reichlicher Abfluß erzielt wurde, eine breite Öffnung angelegt.

Bei multiplen Abszessen, welche die ganze Leber durchsetzen, ist natürlich eine Operation von vornherein als aussichtslos anzusehen. Dennoch wird man sich nicht abhalten lassen, sobald nach erfolgreicher Operation eines Abszesses ein weiterer in einiger Zeit sich zeigen sollte, auch diesen zu eröffnen. Es ist ein Fall bekannt, wo nacheinander in bestimmten Zwischenräumen drei Abszesse erfolgreich operiert wurden (Schlayer). Als eigentliche multiple Abszesse wird man dieselben bei ihrer geringen Zahl aber nicht bezeichnen können.

Die Folgekrankheiten der Ruhr müssen je nach den Symptomen behandelt werden.

Einer Schlaffheit des Darmes, die gelegentlich eintritt, kann durch vorsichtige Massage, wie das in Tsingtau öfters geschah, vorgebeugt werden. Natürlich ist die Bedingung hierfür, daß keine Anzeichen für Ruhrgeschwüre mehr vorhanden sind.

Bei Darmadhäsionen leisten vielleicht Moor- und Solbäder gute Dienste. Die Diät sei zur Verhütung von Stuhlverstopfung vorwiegend vegetarisch.

Blutarmen und nervösen Rekonvaleszenten ist ein Ortswechsel, Aufenthalt im Gebirge oder in schwereren Fällen Rückkehr nach Europa und Aufsuchen eines geeigneten Badeortes zu empfehlen.

Morbidität.

Die Krankheitsziffern bezüglich beider Ruhrarten stellen sich in verschiedenen Gebieten des östlichen Asiens wie folgt:

In ganz Indien erkrankten von den europäischen und eingeborenen Truppen	1900	2·58	Prozent
	1901	2·13	„
Presidency-Distrikt	1900	4·81	„
	1901	7·12	„
Rangoon	1900	3·5	„
	1901	4·48	„
Peshawar	1900	1·27	„
	1901	1·04	„
Madras	1900	1·7	„
	1901	1·45	„
Bombay	1900	3·5	„
	1901	1·1	„
Sumatra (farbige Arbeiter der Senembah-Plantagen)	1898	4·8	„
	1905	1·5	„

Französische Kolonialtruppen in China und Indochina im Jahre 1903:

Europäer:			
Besatzungstruppen im Norden		2·2	„
Annam-Tonkin		8·2	„
Cochinchina		9·6	„
Farbige:			
Annam-Tonkin		1·3	„
Cochinchina		5·4	„
Ostas. Exp.-Korps der Deutschen Marine		6·2	„
Kiautschou-Truppen	1898/99	0·6	„
	1899/00	9·5	„
	1900/01	8·3	„
	1901/02	10·3	„
	1902/03	4·8	„
	1903/04	4·7	„
	1904/05	5·3	„

Die besondere Bevorzugung einer Rasse bezüglich der Dysenterieerkrankungen hat sich nach vielen Beobachtungen im allgemeinen nicht herausgestellt.



In Indien leiden sowohl die Europäer wie die Eingeborenen in bestimmten Gegenden viel unter Ruhr. Nach Buchanan grassiert die Bazillenruhr so sehr in den indischen Gefängnissen, daß die meisten Neueingelieferten dort erkranken, freilich gemeinhin nur leicht.

In Singapore soll unter den Europäern, besonders aber den Eingeborenen viel Amöbenruhr herrschen (Finlaysen, mündliche Mitteilung).

Auf Sumatra erkranken die Arbeiter der Senembah-Plantagen häufig an Dysenterie, auch bei den Europäern wurde in letzter Zeit viel Ruhr, aber von mehr schleichendem Charakter beobachtet (Schüffner, briefliche Mitteilung). Es handelt sich dort vorwiegend um Amöbenruhr.

In Annam-Tonkin und Cochinchina jedoch erkrankten 1903 ganz erheblich viel mehr Europäer als Eingeborene (Bericht des französischen Kriegs- und Kolonialministeriums 1903).

Im Faber-Hospital zu Tsingtau kam bei den chinesischen Kranken so gut wie nie ein Ruhrfall zur Beobachtung. Daraus darf man aber noch nicht schließen, daß die Chinesen nie oder wenig an Dysenterie leiden. Sie lassen sich daran nur nicht von europäischen Ärzten, welche sie mehr für chirurgische Krankheiten konsultieren, behandeln, sondern gehen zu ihrem Chinesendoktor oder behandeln sich selbst. Wenn man Chinesenaborte oder Kotablegungsstellen in der Nähe von Arbeitsplätzen ansieht, so findet man dort viele durchfällige Stühle. Der Chinese ist aber in seiner Diät (Reisesser) viel vorsichtiger als der Europäer, und hierin ist vielleicht der Grund zu suchen, warum er, wenn er sich mit Dysenterie infiziert hat, in der Regel nicht so schwer erkrankt.

Für den Leberabszeß scheint die farbige Rasse gegenüber der weißen bei flüchtiger Betrachtung der Morbiditätszahlen weniger disponiert zu sein. Ein gewisser Schutz für jene mag in den tropischen Ländern insofern vorhanden sein, als sie nicht unter Leberkongestionen derart zu leiden hat wie die Europäer, besonders die kürzlich aus einem kühleren Klima zugereisten.

Der Hauptgrund aber, weshalb der Eingeborene so verhältnismäßig selten an Leberabszeß erkrankt, ist wohl in seiner größeren Enthaltsamkeit bezüglich des Alkohols zu suchen. Vielen Tropenärzten ist es aufgefallen, daß Alkoholiker ungleich öfter an Leberabszeß erkranken als Abstinente (Sachs, Kelsch und Kiener, Göbel, Rogers, Fiebig, Mac Callum, Krämer, Schüffner).

Mac Callum berichtet, daß in Ländern, wo der Leberabszeß unter den Eingeborenen sonst selten ist, gelegentlich diejenigen unter ihnen erkranken, welche durch den Verkehr mit Europäern zum Spirituosengenuß gekommen sind.

Schüffner, der auf Sumatra viel Leberabszesse gesehen hat, teilte mir mit, daß bei den auf den Senembah-Plantagen arbeitenden abstinenten



Chinesen und Javanen der Leberabszeß sehr selten ist, bei den Tamils dagegen, welche starke Schnapstrinker sind, häufiger. Und unter den Europäern seien es auch meist die Freunde alkoholischer Getränke, welche erkranken.

Von den in Tsingtau beobachteten Fällen gilt zum Teil dasselbe.

Außerdem disponieren aber ganz zweifellos Überanstrengungen (Rogers u. a.) und Traumen (Sachs).

Die Seltenheit, mit welcher der Leberabszeß im allgemeinen beim weiblichen Geschlecht und bei Kindern beobachtet wird, hängt wohl auch mit dem eben Ausgeführten zusammen.

In Tsingtau freilich wurden unter 9 Fällen 3 bei Frauen beobachtet. Eine derselben (Prostituierte), war aber mit ziemlicher Sicherheit Trinkerin, eine andere Gravida, also auch veränderten Zirkulationsverhältnissen in der Leber ausgesetzt.

Nach einigen Autoren sollen Frauen überhaupt an Ruhr weniger als Männer erkranken. Nach den Tsingtauer Erfahrungen sind jedoch beide Geschlechter gleich disponiert.

Die große Ruhrmorbidität unter den Kindern ist bekannt (Bornträger, Lüdke). Auch in Tsingtau konnten wir die Beobachtung machen, daß gelegentlich Kinder auffallend viel erkrankten, oft vielleicht durch Gebrauchsgegenstände, die sie in den Mund zu stecken pflegen, infiziert.

Mortalität.

Die Sterblichkeit an Dysenterie ist nach dem Alter, der Widerstandskraft, den einzelnen Ländern, auch nach der Art der Erreger, verschieden. Kinder und Greise erliegen der Krankheit am leichtesten.

Daß andere gleichzeitig bestehende Krankheiten, z. B. die Malaria, Ankylostomiasis, Sprue, die Widerstandskraft des Kranken erheblich beeinträchtigen können, ist bekannt. In Annam-Tonkin erliegen von den eingeborenen Soldaten besonders die Opiumraucher der Krankheit (Bericht des französischen Kriegs- und Kolonialministeriums, 1903).

In Singapore sollen die Eingeborenen, welche häufig erst in späteren Stadien der Erkrankung ärztliche Hilfe aufsuchen, oft an Dysenterie zugrunde gehen (Finlaysen), während die Europäer, welche rechtzeitig sich in Behandlung begeben, seltener daran sterben (v. Wedel).

In Shanghai soll die Dysenteriesterblichkeit unter den Europäern keine große sein. Über diejenige unter den Chinesen ist mir nichts bekannt.

Aus Tsingtau ist mir nur ein Fall erinnerlich, wo ein Chinese der Ruhr (Amöben-) erlegen ist.

In der nachstehenden Übersicht sind zunächst mehrere Mortalitätszahlen aus Europa, wo es sich wohl ausschließlich um Bazillenruhr handelte, angegeben, dann einige aus dem östlichen Asien.

Barmen	1899/01	11·0	Prozent
Döberitz	1901	2·7	„

In ganz Indien[1] starben von den europäischen und eingeborenen Truppen:	1900	3·7	Prozent
	1901	4·8	„
Presidency-Distrikt	1900	7·5	„
	1901	6·6	„
Rangoon	1900	4·0	„
	1901	2·0	„
Peshawar	1900	0·0	„
	1901	10·0	„
Madras (europäische Truppen) . .	1894	6·2	„
Bombay	1894	5·2	„
Ceylon (Castellani)	1902	30·0	„
Sumatra (Schüffner)	1898	55·9	„
	1904	25·8	„
	1905	14·3	„
Japan (amtliche Angabe) . . .	1905	22·7	„
Ostasiat. Exped.-Korps der Armee		4·0	„
„ Besatzungsbrigade . . .	1902/03	2·6	„
	1903/04	2·9	„
Epidemie an Bord S. M. S. „Arkona“	1862	13·8	„
„ „ „ „Vineta“	1881	1·2	„
Ostasiat. Marine-Exped.-Korps . .	1900/01	6·5	„
Kiautschou-Truppen	1898	25·0	„
	1899/00	2·1	„
	1900/01	7·7	„
	1901/02	0·5	„
	1902/03	0·0	„
	1903/04	0·0	„
	1904/05	0·9	„

Die hohe Mortalitätszahl der Kiautschou-Truppen des Jahres 1898 hängt wohl mit der kurz nach der Besitzergreifung noch mangelhaften

[1] Ob diese Zahlen sich großenteils auf Bazillenruhr beziehen, ist nicht festzustellen, wenn auch nicht unwahrscheinlich.



Unterbringung zusammen. Zunächst hatten die Truppen chinesische Soldatenlager bezogen, die erst allmählich einigermaßen saniert werden konnten.

Die größte Sterblichkeit an Ruhr hat danach 1898 unter den Arbeitern der Senembah-Plantagen auf Sumatra geherrscht, wo, wie überhaupt anscheinend auf den Sundainseln, die Amöbenruhr die vorherrschende Art ist. Sie scheint auch im allgemeinen diejenige zu sein, welche die meisten Menschenleben fordert.

Man sieht aber auch zugleich an den mir von Hrn. Dr. Schüffner freundlichst mitgeteilten Zahlen, was ein energischer Kampf gegen die Seuche von seiten des Arztes und der Plantagen-Verwaltung zu leisten vermag. Seitdem immer wieder auf eine Hospitalbehandlung aller ruhrkranken Arbeiter gedrungen worden ist, ist es gelungen, innerhalb von 7 Jahren die Mortalität von 56 Prozent auf 14 Prozent herabzusetzen.

Breitenstein teilt aus Niederländisch-Indien mit, daß dort in den Jahren 1819 bis 1831 von allen Todesfällen 41 Prozent auf Dysenterie kamen. Bis 1895 war diese Zahl auf $6^1/_2$ Prozent gesunken.

Prognose.

Für ganz frische unkomplizierte Fälle, die sofort in geeignete Behandlung kommen, ist die Prognose beider Ruhrarten bezüglich des Lebens im allgemeinen als leidlich gut zu bezeichnen, und zwar werden die nördlichen Breiten eine noch bessere Aussicht auf Heilung geben, als die Tropen.

Zweifelhaft aber wird die Prognose, sobald ein schon durch Krankheit, Überanstrengung oder Exzesse geschwächter Körper befallen wird, oder sich Komplikationen hinzugesellen, ebenso, wenn der Kranke gar nicht oder in ungeeigneter Weise behandelt wird. Die Amöbenruhr bietet hier in der Regel schlechtere Heilungsaussichten als die bazilläre. Sobald ein Leberabszeß oder eine Blinddarmentzündung hinzutritt, wird der Zustand natürlich stets ein ernster.

Bezüglich der chronischen Ruhrfälle, wenn Amöben die Erreger sind, ist die Prognose stets mit Vorsicht zu stellen, auch wenn die Krankheit scheinbar milde verläuft.

So erkrankte in Tsingtau ein Herr an Leberabszeß, der angeblich nie an Ruhr gelitten hatte. Erst nach seinem Tode hörte man, daß er doch hin und wieder gegen Darmstörungen ein Glas Glühwein getrunken hätte. Ein anderer hatte sich stets ambulant wegen seiner Darmstörungen behandeln lassen und erkrankte ebenfalls an Leberabszeß.

In einem weiteren Falle, in dem es sich um eine schleichende, bald fast symptomlose, dann wieder verschlimmerte Amöbenruhr handelte, kam es später zu einer schweren Blinddarmentzündung.

Ätiologie.

Bazillenruhr. Bezüglich der Erreger der bazillären Dysenterie ist allmählich, in letzter Zeit besonders durch Shiga und Kruse, sowie dessen Mitarbeiter, einige Klarheit geschaffen worden. Es gilt jetzt als feststehend, daß außer dem bekannten Bacillus Shiga-Kruse auch andere verwandte Typen die Ruhr hervorrufen können. Kruse nennt sie Pseudo-, Castellani Paradysenteriebazillen.

Einige Autoren neigen zu der Ansicht, daß auch das Bacterium coli commune und andere gewöhnlich harmlose Darmbewohner unter gewissen Bedingungen sich eine Virulenz aneignen können, so daß sie Ruhr hervorzurufen imstande sind (Quincke, Escherich u. Pfaundler u. a.).

Der Bacillus Shiga-Kruse ist bisher in Indien, China und Japan gefunden worden, der Bacillus Flexner auf den Philippinen und in China. Es bleibt abzuwarten, ist aber wohl anzunehmen, daß die Isolierung beider Arten, die sich auch sonst sowohl in Europa wie in Amerika, zum Teil auch in Afrika gefunden haben, auch in Ostasien dort, wo es bisher noch nicht geschehen ist, in absehbarer Zeit gelingen wird.

Shiga stellte fest, daß in Japan, wo in früheren Jahren der ursprüngliche sogenannte echte Dysenteriebacillus häufig zu finden war, derselbe jetzt erheblich seltener geworden ist. Man konnte ihn 1905 in Tokio nur in etwa 200 Fällen isolieren.

Die Eigenschaften des Bacillus Shiga-Kruse und Flexner sind bekannt. Von verwandten Typen, die aus Dysenteriestühlen gezüchtet wurden, sind auch bereits mehrere beschrieben worden.

Castellanis Paradysenteriebazillen wuchsen auf Agar üppiger als die Shiga-Kruse-Bazillen und bildeten in Lackmusmolke mehr und dauernd Säure: Die Molke wurde in 12 Stunden rot und blieb so über 2 Monate lang. Sie wurden vom Blute der betreffenden Patienten, aber nicht von dem der übrigen Ruhrkranken agglutiniert.

Amako in Kobe fand in einem der letzten Jahre im Juli nur Varietäten jenes Mikroorganismus, im August vorwiegend diesen selbst, dann nahmen mit Rückgang der Epidemie beide Arten an Zahl ab, und schließlich konnten wieder nur Varietäten gefunden werden (Shiga).

Ohno unterschied mit Hilfe der Gärung in den mit verschiedenen Zuckerarten hergestellten Nährböden 16 Abarten von Ruhrbazillen, von denen 6 Gas bildeten, 10 nicht (Shiga).

Shiga hat dann schließlich fünf Gruppen aufgestellt, die sich bezüglich der Indolbildung und der Vergärung der genannten Substrate wie folgt verhalten:



Typus	Indol	Dextrose	Mannit	Saccharose	Maltose	Dextrin	Laktose
I (Orig.-Stamm)	—	+	—	—	—	—	—
II	±	+	+	—	—	—	—
III	+	+	+	+	—	—	—
IV	+	+	+	+	+	+	—
V	+	+	±	+	+	+	—

Die Agglutination jener Stämme mit den verschiedenen durch sie gewonnenen Seris (Kaninchen) verhält sich, wie folgt:

Bazillen-Typus	Serum I	II	III	IV	V
I (Orig.-Stamm)	1600	—25	—25	—25	—25
II	400	6400	3200	800	400
III	—25	6400	6400	200	800
IV	100	400	400	6400	800
V	—25	100	400	6400	3200

Danach wird der Bacillus Shiga-Kruse nur von seinem eigenen, nicht aber von dem Serum der anderen vier Typen agglutiniert. Die übrigen Typen werden von allen Seren agglutiniert mit Ausnahme des Typus III und V, welche von Shiga-Serum nicht beeinflußt werden.

Kruse und seine Mitarbeiter haben neuerdings ebenfalls verschiedene Typen von ruhrähnlichen Bazillen aufgestellt, die sie Pseudodysenteriebazillen nennen.[1]

Ich habe in Tsingtau bei sehr vielen bakteriologischen Ruhrstuhluntersuchungen nur einmal den Bacillus Shiga-Kruse (Stamm Kolter) gefunden, welcher hier in Deutschland mit künstlichem, hochwertigem Serum durch positive Agglutination (1:3000 makroskopisch innerhalb $^1/_4$ Stunde) identifiziert wurde.

Einen Flexner-Stamm zu finden, gelang mir nicht, dagegen drei andere Typen, von denen einer, „Beck", dem Kruseschen Stamm B und D nahe verwandt, zwei, „Müller" und „Geisinger", zwar Pseudodysenteriestämme im Sinne Kruses, aber von allen Typen dieses Forschers erheblich verschieden sind, da sie nicht von den betreffenden Seris agglutiniert werden (Für diese briefliche Mitteilung bin ich Hrn. Prof. Kruse, dem ich die Stämme übersandt hatte, zu Dank verpflichtet).

[1] Kruse, Rittershaus, Kemp und Metz, Dysenterie und Pseudodysenterie. *Diese Zeitschrift.* 1907. Bd. LVII. Erst während der Drucklegung dieser Arbeit zu meiner Kenntnis gelangt.



Die Tsingtauer Kulturen wurden im Sommer 1904 auf folgende Art gewonnen. Die Stühle kürzlich in das Lazarett eingelieferter ruhrkranker Soldaten, welche nur aus Schleim und etwas Blut bestanden, wurden möglichst bald, oft sofort nach der Entleerung in das Laboratorium gebracht: Herausfischen einer Schleimflocke mit der Platinöse, ganz kurzes Abspülen in steriler, physiologischer Kochsalzlösung, dann in Sublimatlösung 1:10 000, Verreiben auf drei Conradi-Drigalski-Platten mit einem rechtwinklig gebogenen Glasstabe. Nach 15- bis 20 stündigem Stehen im Brutschrank fanden sich fast ausschließlich makroskopisch unter sich gleichartige Kolonien vor.

Alle obigen Stämme erschienen blau, während viele andere, dort isolierte, meist wohl Coliarten, den Nährboden rot färbten.

Ich habe später im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin eine Nachprüfung auf Lackmus-Mannit-Agar vorgenommen, den mir Hr. Stabsarzt Dr. Kutscher freundlichst zur Verfügung stellte, wo nach 21 Stunden nur „Kolter" deutlich blau, die übrigen mit einem ganz leichten Stich ins Rötliche erschienen. Alle Typen waren unbeweglich.

Im folgenden ist das Verhalten der Stämme in einzelnen Nährböden und bei Gramscher Färbung verzeichnet.

Zur Kontrolle diente ein Shiga-Stamm aus Tokio und ein Kruse-Stamm aus Bonn.

Typus	Conradi-Drigalski-Platten	Lakmusmolke		Hetsch-Kölbchen			Indolbildung	Gas in Zuckerbouillon	Gelatineverflüssigung	Färbung nach Gram
		nach 24–48 Std.	nach 3 Tagen	trübe	rot	vergoren				
Shiga-Kruse	blau	wenig gerötet, leicht getrübt	violett	—	—	—	—	—	—	—
Kolter	„	„	„	—	—	—	—	—	—	—
Beck	bläulich	„	bläulich	+	+	—	—	—	—	—
Müller	„	„	violett	+	+	—	—	—	—	—
Geisinger	„	wenig gerötet, stärker getrübt	stärker gebläut	+	+	—	—	—	—	—

Zu Agglutinationsversuchen wurden folgende Sera verwendet:

1. Künstliches getrocknetes Shiga-Kruse-Serum von Hammeln aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.
2. Kruse-Serum aus dem hygienischen Institut der Universität Bonn.
3. Shiga-Serum aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu Tokio.
4. Polyvalentes Serum desgleichen.
5. Flexner-Serum aus Berlin.
6. Normales Hammelserum vom Schlachthof zu Kiel.



Die Versuche wurden mit etwa 20 stündigen Kulturen angestellt, von denen eine Öse in 1 ^{ccm} Serumverdünnung im Reagenzröhrchen verrieben wurde. Dann wurden die Röhrchen etwas hin und her bewegt, um die Agglutination der unbeweglichen Bazillen zu erleichtern (Martini und Lentz), und für 24 Stunden in den Brutschrank gestellt. Natürlich wurden stets Kontrollröhrchen mit Bazillenaufschwemmung in derselben Kochsalzlösung, wie sie zum Verdünnen des Serums benutzt wurde, gleichzeitig angesetzt.

Als positiv wurde nur makroskopisch oder mit ganz schwacher Lupe sichtbare Agglutination, durch Untersuchung im hängenden Tropfen kontrolliert, angesehen.

Niedrigere Serumverdünnungen als 1:50 wurden nicht vorgenommen.

Dabei ergaben sich, und zwar meist schon binnen einiger Stunden, zum Teil in $^1/_4$ Stunde, folgende Werte:

Bazillen-Typus	Serum					
	Shig.-Kruse Berlin	Kruse Bonn	Shiga Tokio	Polyval. Tokio	Flexner Berlin	Hammel normal
Bac. Shiga-Kruse .	2400	3000	1200	400	—	—
„ Kolter . . .	2400	8000	1200	800	200	50
„ Beck . . .	800	400	200	400	100	50
„ Müller . . .	—	—	—	—	—	50
„ Geisinger . .	—	—	—	1200	50	100

Hiernach verhält sich der Stamm „Kolter“ bezüglich der mittels des Bacillus Shiga-Kruse allein gewonnenen Seren genau so, wie die Originalstämme aus Tokio und Bonn.

Der Stamm „Beck“ steht den Stämmen „Shiga“ und „Kruse“ nahe.

Der Stamm „Müller“ scheint keine näheren Beziehungen zu den letzten beiden zu haben, ebensowenig „Geisinger“. Der Stamm „Geisinger“ wird auffallend hoch von dem polyvalenten Serum aus Tokio agglutiniert. Es scheint danach bei der Immunisierung der zur Serumgewinnung benutzten Tiere ein gleicher oder sehr ähnlicher Stamm verwendet zu sein.

Die drei letzterwähnten Stämme wachsen auf Agar üppiger als die Originalstämme und „Kolter“.

Sonst wurden in Tsingtau im Sommer 1904 selbst bei ganz frischen Ruhrfällen, wo die Schleimflocken unmittelbar oder bald nach der Entleerung der Stühle mit oder ohne Abspülung in Sublimatlösung auf den Conradi-Drigalski-Platten verrieben wurden, nur stark rotfärbende Kolonien wahrgenommen, von denen einige aus unbeweglichen, teils plumpen, teils zarten Bazillen bestanden, andere wieder aus beweglichen. Fast alle bildeten Gas.

Dieser Befund bei klinisch deutlich ausgesprochener Ruhr steht in auffallendem Gegensatz zu dem, was in früherer Zeit berichtet wurde.

Bei Dysenterieepidemien ist der Nachweis des Bacillus Shiga-Kruse oft sehr leicht gewesen, er hat sich häufig fast in Reinkulturen auf den Platten vorgefunden.

Nach der neueren Literatur aber sind ähnliche Erfahrungen, wie in Tsingtau von mir, auch anderwärts gemacht worden, wie bereits bezüglich Japans erwähnt wurde.

Auch Eckert, der uns gelegentlich eines kurzen Aufenthalts in Tsingtau mitteilte, daß er die Shiga-Kruse- und Flexner-Bazillen in Tientsin sehr leicht gefunden habe, berichtete später, daß er im Sommer 1904 nur fünf Stämme gewann, von denen aber keiner den beiden vorgenannten glich.

Agglutinationsversuche mit dem Serum Ruhrkranker wurden in Tsingtau nur bei einer geringen Anzahl von Fällen von mir angestellt, so daß darauf nicht weiter eingegangen sei.

Durch das oben Ausgeführte wird die schon von mehreren Autoren aufgestellte Behauptung unterstützt, daß die Ätiologie der nicht durch Amöben hervorgerufenen Ruhr keine einheitliche sei. Vielmehr kann wahrscheinlich eine ganze Anzahl verschiedener Bazillentypen die Krankheit hervorrufen.

Jedenfalls läßt der Umstand, daß auf Platten, die mit ganz frischem Material akuter Ruhrfälle beschickt waren, in der Regel für den einzelnen Fall gleichartige Kolonien wuchsen, an einen gewissen Zusammenhang der gefundenen Bakterien mit der Krankheit denken. Da sich hier auch häufig Coliarten fast in Reinkultur vorfanden, so glaube ich, daß außer den Dysenterie- und Pseudodysenteriebazillen auch jene eine Ruhr, wenn auch leichtere, hervorzurufen imstande sind.

Bezüglich der Ätiologie der Amöbenruhr sind sich die meisten Forscher wohl darüber einig, daß die Amoeba histolytica[1] in einem ursächlichen Zusammenhang zu den dysenterischen Darmveränderungen steht.

Es liegen eine Anzahl sorgfältigster Arbeiten vor, nach denen die Amöben durch eigne Kraft die intakte Mukosa durchdringen, um dann später in der Submukosa in ausgedehnterem Maße ihre eigentliche zerstörende Tätigkeit zu entfalten.

Diese Beobachtungen stützen sich vielfach auf das Katzenexperiment. Bei der natürlichen Infektion des Menschen scheint aber doch nicht so häufig diese Art des Eindringens der Protozoen zustande zu kommen.

[1] In letzter Zeit ist eine neue Amöbe, Entamoeba tetragena, mit vierkernigen Cysten von Viereck und Hartmann beschrieben worden, welche bei Dysenterikern gefunden wurde.



Wenn man zwar auch hier und da in Schnitten menschlichen Darmes Amöben in den Drüsenschläuchen oder deren Nachbarschaft findet, so sieht man doch auch sehr oft einen ausgedehnten Zerfall des Darmepithels, ohne daß man auch nur eine Amöbe in den Schläuchen selbst oder deren Nachbarschaft entdecken kann. Man findet sie meist erst in der Submukosa. Amöben in völlig intakten Drüsen, wie sie Jürgens und Ruge nach Schnitten vom Katzendarm abgebildet haben, konnte ich trotz eifrigsten Suchens in Schnitten menschlichen Darmes nicht finden. Es scheint mir daher nicht unmöglich, daß bei der natürlichen Infektion des Menschen mit Amöbenruhr gewisse Bakterien (wie ja auch schon längst von anderer Seite angenommen wurde) oder andere, vielleicht chemische Schädlichkeiten die primäre Läsion in der Mukosa hervorrufen und dadurch erst den Amöben den Weg in die tieferen Schichten hinein öffnen, wo sie dann in hohem Grade gewebevernichtend auftreten.

Daß Mischinfektionen mit Amöben und Ruhrbazillen vorkommen, ist durch bakteriologische und mikroskopische Untersuchungen festgestellt.

Außerdem sprechen aber auch einige makroskopische Obduktionsbefunde dafür, wo von einer diphtheritischen Schleimhauterkrankung bei gleichzeitigem Amöbenbefunde die Rede ist.

Wir beobachteten in Tsingtau zwei solcher Fälle. In einem derselben wurden auf der wie mit Kleie bedeckt aussehenden Schleimhaut, wie sie für Bazillenruhr charakteristisch ist, bewegliche Amöben gefunden. In beiden wurden sie auch in den tieferen Schichten des Darmes nachgewiesen.

In der Leber dürften sie imstande sein, von vornherein allein eine Nekrose hervorzurufen, die in späteren Stadien freilich öfter, wie dann auch im Darm, durch Bakterien unterstützt werden mag.

Doflein und von Prowazeck, sowie Viereck halten ein Absonderungsprodukt der Ruhramöbe für das gewebszerstörende Element. Diese Absonderung scheint aber nicht dauernd stattzufinden, denn man sieht oft dichtgedrängte Haufen von Amöben, welche in völlig unversehrtes Gewebe eingebettet sind (siehe Taf. I, Fig. 2).

Die Erkennung der Amöben in den Stühlen ist, wenn sie beweglich sind, leicht. Die Bewegungen sind unter Umständen äußerst lebhaft, die Inhaltskörper werden schnell hin und her gerollt. Dann wieder sieht man die Amöben scheinbar mit einer gewissen Anstrengung ihr helles Ektoplasma zwischen dichtgedrängte rote Blutkörperchen hineinzwängen und diese auseinanderschieben.

Zuweilen sind einzelne Individuen mit Blutkörperchen vollgepfropft.

Schwerer ist es, die Ruhramöben in ruhendem Zustande zu identifizieren. Aber auch hier werden die scharfen Konturen, der stark licht-



brechende Ektoplasmasaum die Gebilde dem geübten Beobachter kenntlich machen, auch wenn sie keine roten Blutkörperchen enthalten.

Der weniger Geübte freilich ist bei unbeweglichen Amöben manchen Täuschungen ausgesetzt. Gequollene, in Degeneration befindliche Epithelien, in denen Fetttröpfchen für Vakuolen gehalten werden, auch gequollene Leukozyten können Amöben vortäuschen (siehe Taf. III, Fig. 3 *b* und *c*).

Noch mehr Irrtümern ist man bei gefärbten Stuhlausstrichen ausgesetzt. Es haben sich hierdurch schon verschiedene, auch geübtere Untersucher täuschen lassen.

Im allgemeinen muß daher der Grundsatz gelten, daß von Amöben in den Stühlen nur dann gesprochen werden darf, wenn man sie in beweglichem Zustande gesehen hat.

Bezüglich der Unterscheidung der Dysenterieamöben von anderen sei auf die Arbeiten von Schaudinn und Viereck verwiesen.

In Schnitten erscheinen die Amöben (Amoebae histolyticae) viel kleiner als im Stuhl. Das Ektoplasma ist gewöhnlich nicht erkennbar, der Kern jedoch, im Gegensatz zum lebenden Zustande, oft gut zu sehen.

Zur Schnittfärbung hat sich mir außer der gebräuchlichen Hämatoxylin-Eosin-Färbung die Weigertsche mit Eisen-Hämatoxylin und Nachfärbung mit Pikrokarmin gut bewährt. Die Amöben erscheinen hierbei je nach dem Alter der Eisen-Hämatoxylin-Lösung smaragdgrün oder grau und heben sich deutlich von der umgebenden rosagefärbten Submukosa, welche ja meist zunächst in Frage kommt, ab. Die Darmepithelien und Leukozyten erscheinen stets olivgrün (siehe Taf. I, Fig. 2).

Auch die Färbung in stark verdünnter Giemsalösung mit Zusatz von Essigsäure (24 Stunden lang) gibt gute Bilder: Amöben blau, Submukosa rosa (siehe Taf. VIII).

Pathologische Anatomie.[1]

Die Untersuchungen von Virchow, Kartulis, Kelsch und Kiener, Councilman und Lafleur, Kruse und Pasquale, Jürgens, Rogers und Haasler, die zum Teil mit vorzüglichen Abbildungen veröffentlicht wurden, haben die pathologisch-anatomischen Verhältnisse beider Ruhrarten zum größten Teil geklärt.

Das makroskopische Aussehen des Ruhrdarms ist ziemlich allgemein bekannt. Unsere ostasiatischen Beobachtungen weichen nicht von denen Anderer ab.

[1] Hrn. Geheimrat Prof. Dr. Heller bin ich zu großem Danke verpflichtet für die Erlaubnis, daß ich im Pathologischen Institute der Universität Kiel meine aus Ostasien mitgebrachten Ruhrdarmstücke verarbeiten konnte; Hrn. Prof. Dr. Döhle für Ratschläge bei Anfertigung der Präparate, desgleichen Hrn. Dr. Wilke.



Mikroskopisch findet man im Beginn der Bazillenruhr eine starke Rundzellenanhäufung in der Mukosa, deren Drüsenschläuche mehr oder weniger zerfallen sind (siehe Taf. IV). Die verdickte Submukosa ist, besonders in der Nähe der Schleimhaut, oft von einem Netz erweiterter Kapillaren durchsetzt, auch finden sich ausgedehnte Blutextravasate, beides in meinen Präparaten in auffallenderem Maße, als bei der Amöbenruhr.

Bei der Amöbenruhr erscheint die Schleimhaut mikroskopisch zum Teil unversehrt, zum Teil mehr oder weniger im Zerfall begriffen. Wie aber schon erwähnt, sieht man am Menschendarm in der Drüsenschicht selbst nur verhältnismäßig wenig Amöben, und zwar innerhalb der Schläuche noch weniger als im interglandulären Gewebe.

Dagegen sind sie in der Submukosa zahlreich, liegen öfter in Nestern so dichtgedrängt zusammen, daß sie in gehärtetem Zustande eine fazettierte Form angenommen haben. Häufig findet man sie massenhaft in der Nähe der Venen, in welche sie auch öfter eindringen (siehe Taf. VIII). In Arterien sah ich sie nie, dagegen oft in Lymphgefäßen, an deren Wand sie hafteten.

Die Rundzellenansammlung in der Nähe der Amöben ist meist spärlich, die Kapillarektasien und Ekchymosen sind nicht so auffallend wie bei der Bazillenruhr.

Die Submukosa ist von Bindegewebszügen durchwuchert (siehe Taf. VII, wo das Bindegewebe rot und ödematös erscheint) und erheblich verbreitert. Hier und da hat man den Eindruck, daß die Amöben von der Submucosa aus in die Mukosa eindringen (siehe Taf. VII), wo sie dann das Epithel der Drüsenschläuche in die Höhe heben und zusammenschieben können, ohne es aber zu zerstören.

Die Bindegewebsmaschen der Submukosa quellen allmählich auf, so daß sich dann das für Amöbenruhr charakteristische, schon von Councilman und Lafleur so gut abgebildete hyaline Netz entwickelt. Auf Taf. VII ist diese allmähliche Netzbildung sichtbar. Unten erkennt man noch die Bindegewebszüge, welche das Karmin angenommen und festgehalten haben, während oben die gequollenen, nur schwach gelblich gefärbten hyalinen Netzmaschen sichtbar sind, welche nicht nur, wie Councilman und Lafleur schreiben, Leukozyten, sondern auch Amöben enthalten.

Die Weigertsche Fibrinfärbung des Netzes fällt negativ aus.

Von der Submukosa aus dringen die Amöben in die Muskularis ein, und zwar folgen sie hier oft den Bindegewebssepten, bis sie schließlich mit oder ohne gänzliche Zerstörung der Muskelschicht die Serosa erreichen.

Letztere ist öfters ebenfalls ganz enorm ödematös verdickt.

In den Mesenterialdrüsen habe ich Amöben nicht entdecken können.

Bei chronischer Ruhr können die Drüsenschläuche zystisch entarten und zu polypösen Wucherungen auswachsen (siehe Taf. VI, Fig. 1).

Epidemiologie.

Die Bazillenruhr hat auch in Ostasien einen epidemischen Charakter. Wie in Europa, so erscheint sie auch hier hauptsächlich in den wärmsten Monaten und zwar beim Übergang von der Regen- zur Trockenzeit. Im Spätherbst tritt sie dann seltener auf und verschwindet im Winter noch mehr. Sie zeigt sich dann nur in chronischen Fällen, um im nächsten Sommer wieder neu aufzuflackern.

Die Untersuchungen der letzten Jahre machen es wahrscheinlich, daß die Übertragungen von einem Sommer zum andern durch den Menschen selbst vermittelt werden. Man hat im Darminhalte klinisch Gesunder Ruhrbazillen nachgewiesen (Conradi u. a.), und daß die chronisch Kranken sie in ihrem Darm noch beherbergen können, steht fest.

In einzelnen Gegenden Ostasiens hat sich in den letzten Jahren eine auffallende Abnahme der Ruhr, und zwar wohl der bazillären, gezeigt. Shiga hat kürzlich darauf hingewiesen, daß in Japan die Ruhr von Süden nach Norden gezogen ist, daß dann eine Remission, und nach etwa 10 Jahren ein erneutes Umsichgreifen der Seuche bemerkbar wurde. Er erklärt diese Remission mit einer natürlichen Immunität der verschiedenen Landstriche, welche jahrelang vorgehalten habe (ähnlich äußert sich auch Conradi bezüglich der Gegend von Metz). Shiga teilt auch mit, daß, wenn die Krankheit in einem Jahre ein Dorf heimgesucht hätte, dieses im nächsten mit großer Wahrscheinlichkeit verschont bliebe.

In Nordchina ist die Bazillenruhr augenblicklich ebenfalls im Rückgange. Während noch vor wenigen Jahren dort viel schwere Fälle beobachtet wurden, sind diese jetzt seltener.

Die Hygiene allein kann als schützendes Mittel wohl für die Aufenthaltsorte der deutschen Truppen in Frage kommen, nicht aber für die japanischen Dorfbewohner, bei denen sich in den letzten Jahren kaum so außerordentlich viel geändert haben dürfte.

Eine Immunität ferner kann wohl für die Bewohner Japans, nicht aber für die deutschen in China stationierten Truppen in Betracht kommen, da die Angehörigen derselben meist nie früher in Ostasien waren, sondern direkt aus der Heimat dorthin gelangt sind. Vielleicht sind also die Ursachen für den Rückgang der Bazillenruhr in Japan die Immunität der Bevölkerung, in den europäisch bewohnten Teilen Nordchinas die besseren gesundheitlichen Verhältnisse, unter denen die Truppen jetzt dort leben, vielleicht sind auch noch andere Ursachen wirksam.

Die Amöbenruhr scheint nach Vierecks neueren Mitteilungen ebenfalls in den wärmeren Monaten häufiger aufzutreten. Auch die wenigen von uns in Tsingtau beobachteten Fälle sprechen im allgemeinen hierfür.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe ergibt sich zum Teil schon aus den früheren Ausführungen unter „Infektionsbedingungen".

Bei Bazillenruhr wird man vor allem sein Augenmerk auf die ersten Fälle des Sommers oder einer Epidemie zu richten haben, die sich vielleicht zunächst nur als Darmkatarrhe zeigen. Man wird die Kranken isolieren, ihre Entleerungen unschädlich machen und wenn möglich, im Laboratorium das Wesen des Krankheitserregers festzustellen suchen.

Bei Menschenansammlungen, wie sie in Feldzügen und an Bord der Schiffe vorhanden sind, muß der Arzt natürlich ein besonders wachsames Auge haben. Die Aborte müssen sorgfältig überwacht, der Inhalt nach Möglichkeit kontrolliert werden, ob durchfällige oder gar blutig-schleimige Entleerungen dort stattgefunden haben. Auch müssen die Mannschaften dazu angehalten werden, ihre Stühle selbst zu beobachten und sich nach Benutzung der Klosetts stets die Hände zu waschen.

Speisen und Getränke müssen überwacht werden. Grüne Salate, Radieschen usw., ferner von Eingeborenen feilgebotene Backwaren und Süßigkeiten sind ganz zu verbieten, Obst nur gründlich gewaschen und geschält zu gestatten. Vor Selterswasser und Limonaden aus unsicherer Quelle ist zu warnen. Das Wasser darf in Ruhrgegenden, falls es nicht aus einer ganz einwandfreien Leitung stammt und in einwandfreien Gefäßen geschöpft wird, nur abgekocht, am besten mit Zusatz einer Säure, genossen werden. Kann es aus irgend einem Grunde nicht genügend abgekühlt werden, so verabreiche man Tee, der auch im warmen Zustande gut durstlöschend ist und durch seinen Tanningehalt vielleicht auch einer Infektion entgegenwirkt.[1] Geeiste Getränke sind unter Umständen sehr schädlich, da sie Magendarmkatarrhe hervorrufen und so zur Ruhr disponieren können.

Ferner müssen für Darmkranke besondere Klosetts eingeräumt werden, die zweckmäßig gegen Fliegen geschützt sind.

In Ansehung der Staubstürme müssen Eßwaren, an denen leicht Staub haften kann, verdeckt aufbewahrt werden. Auch wird unter Umständen, z. B. auf Expeditionen, das Tragen gut sitzender (s. o.) Leibbinden zu empfehlen bzw. anzuordnen sein.

[1] In Tsingtau standen in allen Kasernen große Eisenbehälter mit Tee oder abgekochtem Wasser den Mannschaften zur Verfügung.



Auf die Eingeborenen wird in der Regel ein Einfluß in hygienischer Beziehung ohne Zwang nicht möglich sein. Von den Voreltern überkommene, oft geradezu geheiligte Lebensgewohnheiten, zum Teil Aberglauben, zum Teil Gleichgültigkeit, setzen allen hygienischen Ratschlägen einen schwer zu überwindenden Widerstand entgegen. Erinnert sei nur an die religiösen Übungen der Hindus.[1]

Die Engländer suchen in Indien dadurch Wandel zu schaffen, daß sie Eingeborene in europäischer Weise zu Ärzten ausbilden, um so die abendländischen Begriffe von Hygiene auch in das indische Volk hineinzutragen.

Was übrigens eine zielbewußte Bekämpfung der Ruhr erreichen kann, hat u. a. Wolffhügel gezeigt, der während der Chinawirren bei seinem Bataillon durch streng durchgeführte hygienische Maßnahmen (tägliche Kontrolle der Lagerlatrinen, Desinfizieren derselben, Ausgeben von nur abgekochtem Trink- und Waschwasser) so gute Erfolge hatte, daß in 9 Monaten bei 879 Mann nur 23 Ruhrkranke zugingen und keiner starb.

[1] Böse, Eine Reise nach Sumatra und Britisch-Indien. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1906.

Literatur-Verzeichnis.

1. Albu, Sporad. einh. Ruhr. *Zeitschrift für klin. Medizin.* Bd. LVI.

2. de Blasi, Vergl. Studien einiger Stämme des Bacterium dysentericum. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXVI.

3. Boas, Über einen Fall von operativ behandelter Colitis ulcerosa. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 11.

4. *Bericht über 70. Annual Meeting of the British Med. Ass. held at Manchester.* 29. Juli bis 1. August 1902. Section of trop. diseases.

5. Bertanelli, Die Amöben und die Amöbenruhr. *Wiener klin. Rundschau.* 1905. Nr. 23.

6. Berghing, Über Serumtherapie bei Dysenterie. *Annali d'ig. sper.* Vol. IX. Fasc. 4. Zit. aus *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXX.

7. Bofinger, Über die in Lüderitzbucht beobachteten Ruhrerkrankungen und ihre bakteriol. Untersuchung. *Archiv für Sch.- u. Tropenhygiene.* 1906.

8. Bowman, Dysentery in the Philippines. *Journ. of trop. med.* 1901. Vol. IV. Zit. aus *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXI. Ref.

9. Bornträger, Die Ruhrepidemie im Regierungsbezirk Danzig 1895/96. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXVII.

10. Derselbe, Die Wege der Übertragung bei Typhus und Ruhr. *Gesundheit.* Nr. 11 bis 15.

11. Breitenstein, *21 Jahre in Indien.*

12. v. Brero, Einiges über die Therapie der katarrhal. Dysenterie in den Tropen. *Archiv für Sch.- u. Tropenhygiene.* 1902.

13. Brunton, A clinical lecture on Dysentery and Intestinal Haemorrhage. *The Lancet.* Juli 1903.

14. Buchanan, Siehe Nr. 4.

15. Derselbe, The saline treatment of Dysentery. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* 1899.

16. Derselbe, The prevention and treatment of Dysentery in institutions in the tropics. *Brit. med. Journal.* 20. Sept. 1902.

17. Derselbe, Discussion on Dysentery. *The Journ. of trop. med.* 15. Aug. 1902.

18. Bunthing, Haematogenous amoebic abscess of the lung. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* 1906.

19. Buttersack, Beobachtungen u. Untersuchungen über die Ruhr. *Veröffentl. a. d. Gebiete d. Militär-Sanitätswesens.* 1902.

20. Calmette, Étude expérimentale de la dysenterie. *Arch. de Méd.* T. LIX.

21. Derselbe, Note sur la présence du bacille pyoc. dans le sang et dans l'intestin de dysenteriques en Cochinchine. *Ebenda.* T. LVII.



22. Castellani, Dysentery in Ceylon. *The Journ. of the Ceylon Branch of the Brit. Med. Assoc.* 1904.

23. Ciechanowski und Nowak, Zur Ätiologie der Dysenterie. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXIII.

24. Celli, Etiologia della disenteria etc. *Ann. d'igiene sper.* 1906. Zit. aus *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXI.

25. Celli und Fiocca, Über die Ätiologie der Dysenterie. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XVII.

26. Celli und Valenti, Nochmals über die Ätiologie der Dysenterie. *Ebenda.* Bd. XXV.

27. Councilman u. Lafleur, Amoebic Dysentery. *The John Hopkins Hospital Reports.* 1891.

28. Conradi, Über eine Kontaktepidemie von Ruhr i. d. Umgegend von Metz. *Festschrift z. 60. Geburtstage v. R. Koch.*

29. Craig, Observations upon the amoebae coli and their staining reactions. *Med. News.* 1902. Zit. aus *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXI.

30. Curl, De la valeur relative de la caecostimie et de l'appendicostomie dans le traitement de la dysenterie amibienne par les irrigations du colon. *La Sem. méd.* 1906. Nr. 33.

31. Cybulski, Ätiologie der Dysenterie. Zit. aus *Deutsche med. Wochenschrift.* 1905. Nr. 21.

32. Desai, The rational treatment of Dysentery. *Brit. med. Journ.* 1903.

33. Dock, Amebic Dysentery in Michigan. *Journ. of the Am. med. ass.* 13. Sept. 1902. Zit. aus *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* Hft. 7.

34. Doflein und v. Prowazeck, Die pathogenen Protozoen. *Handb. d. path. Mikroorganismen* von Kolle-Wassermann.

35. Dombrowsky, Zur Biologie der Dysenteriebazillen. *Archiv für Hygiene.* 1903. Bd. XLVII.

36. Dörr, Beobachtungen über die bazilläre Dysenterie. *Centralbl. f. Bakteriol.* Bd. XXXII.

37. Dopter, Über eine in Frankreich vorgekommene Übertragung von Amöbendysenterie. *Acad. de méd.* 2. Nov. 1904. Zit. aus *Deutsche med. Woch.* 1906. Nr. 33.

38. Duncan, A discussion on dysentery. *Brit. med. Journ.* 20. Sept. 1902.

39. Dugat, Note on the use of the Root Bark of Ailantus in Dysentery. *Report des chin. Seezolls.* 1875.

40. Dudgeon, Report on the health of Peking. *Seezollrapporte.* 1874.

41. Dutroulau, *Traité des mal. des européens dans les pays chauds.*

42. Eckert, Bakteriol. Untersuchungen über die Ruhr in Nordchina. *Deutsche militär-ärztl. Zeitschr.* 1906.

43. Erni, Die Krankenfürsorge in Niederl.-Indien. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* 1899.

44. Escherich und Pfaundler, Bact. coli. *Handb. d. path. Mikroorganismen* von Kolle-Wassermann.

45. Faitschnie, Dysentery, its causation, varieties, and treatment on Active service. *Brit. med. Journ.* 12. Aug. 1905.

46. Ficker, Typhus u. Fliegen. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1903. Nr. 21.

47. Fiebig, Einfluß des Alkohols auf den Europäer in den Tropen. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* 1903.

48. Flexner, The Etiologie of Tropical Dysentery. *Centralbl. f. Bakt.* Bd. XXVIII.



49. Flexner, A comparative study of dysenteric bacilli. *Centralbl. f. Bakteriol.* Bd. XXX.

50. Frost und Whitman. Die Lebensf. des Bac. dysent. Shiga. Verh. der 6. Jahresvers. d. Ges. Amer. Bakteriologen. *Centralbl. f. Bakt.* Bd. XI u. XIV. Ref.

51. Gabrischewsky, Über die Technik der Immunisierung von Pferden gegen Dysenterie. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 19.

52. Gaffky, Eine Hausepidemie von fieberh. Brechdurchfall. *Festschrift zum 60. Geburtstage R. Kochs.*

53. Gay u. Duval, Acute dysentery associated with the two types of Bacillus dysenteriae Shiga. *University of Pensylvania. Med. Bulletin.* Juli-August 1903.

54. Gneftos, Ein dys. Leberabszeß bei einem 6 jähr. Kinde. *Deutsche med. Wochenschrift.* Bd. XXXII.

55. Goebel, Über Leberabszesse. Med. Sekt. der schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Breslau 28. Juli 1905. *Berliner klin. Woch.* 1905. Nr. 37.

56. Derselbe, Über Leberabszesse. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten für Medizin u. Chirurgie.* Bd. XV.

57. Derselbe, Ein Fall von Dysenterie, in China aquiriert, usw. *Allgem. Med. Central-Zeitung.* 1906. Nr. 11.

58. Herhold, Über die bei der 2. Brigade des Ostas. Exp.-Korps vorzugsweise vorgekommenen Krankheiten mit Bezug auf Klima und Boden der Provinz Petschili in China. *Deutsche militär-ärztl. Zeitschr.* 1901. Hft. 12.

59. Herz, *Der Sanitätsdienst der engl. Armee im Kriege gegen die Buren.*

60. Hetsch, Weiteres zur kulturellen Differenzierung der Ruhrbazillen gegenüber ruhrähnl. Bakterien. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1903. Nr. 6.

61. Haasler, Über Folgeerkrankungen der Ruhr. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 2.

62. Hamilton, The fly as a carrier of typhoid. *Journ. of the amer. med. ass.* 1903. Zit. aus *Centralblatt für Bakteriologie.* 1904. Nr. 4.

63. Hillebrecht, Über ruhrartige Erkrankungen in Deutsch-Südwestafrika. *Archiv f. Sch.- u Tropenhygiene.* 1905. Nr. 9.

64. Hippokrates *Sämtliche Werke*, übersetzt von Fuchs,

65. Hirsch, *Handbuch der hist.-geograph.* Pathologie.

66. Hoppe-Seyler, Dysenterie und Amöbenenteritis. *Deutsche Klinik* am Eingang des XX. Jahrh. Bd. II.

67. Derselbe, Über Erkrankung des Wurmfortsatzes bei chron. Amöbenenteritis. *Münchener med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 15.

68. Janowski, Zur Ätiologie der Dysenterie. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXI.

69. Jürgens, Zur Kenntnis der Darmamöben und der Amöbenenteritis. *Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens.*

70. Derselbe, Zur Atiologie der Ruhr. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. Nr. 46.

71. Derselbe, Über Amöbenenteritis und ihre Beziehungen zur epidem. Ruhr. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1906. Nr. 50.

72. Kartulis, Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten. Virchows *Archiv.* Bd. CV.

73. Derselbe, Über Tropen-Leberabszesse. *Centralbl. f. Bakter.* 1890. Bd. VII.

74. Derselbe, Über weitere Verbreitungsgeb. der Dysenterieamöben. *Ebenda.* 1890. Bd. VII.

75. Derselbe, Einiges üb. d. Pathogenese der Dys.-Amöb. *Ebenda.* 1891. Bd. IX.



76. **Kartulis**, Contribution à l'étude étiologique de la dysenterie. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 2. Febr. 1893.

77. **Kelsch u. Kiener**, *Traité des maladies des pays chauds.* 1889.

78. **Korentschewsky**, Zur Frage der mandschur. Dysenterie. Autoreferat im *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. XXXVII. Nr. 7.

79. **Krämer**, Die Leberkongestion, ihre Beseitigung und Unterscheidung vom Leberabszeß. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* 1906.

80. **Kraus und Dörr**, Über exp. Therapie der Dysenterie. Vortrag. Zit. aus *Therap. Monatshefte.* 1906.

81. **Dieselben**, Antitoxische Therapie der baz. Dysenterie. *Diese Zeitschr.* 1906.

82. **Kruse und Pasquale**, Eine Exp. n. Ägypten zum Studium d. Dysenterie und des Leberabszesses. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 15/16.

83. **Dieselben**, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszesse. *Diese Zeitschrift.* Bd. XVI.

84. **Kruse**, Die Ruhrgefahr in Deutschland usw. *Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege.* 1906. Nr. 5/6.

85. **Derselbe**, Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbazillen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 23/24.

86. **Derselbe**, Die Serumtherapie bei Dysenterie. *Ebenda.* 1903. Nr. 1 u. 3.

87. **Derselbe**, Neue Untersuchungen üb. die Ruhr. *Ebenda.* 1907. Nr. 8 u. 9.

88. **Le Dantec**, Traitement de la Dys. des pays chauds. *Arch. de Méd.* nav. T. LIV.

89. **Luce u. Meinecke**, Bericht über das Marine-Lazarettschiff „Savoia" usw. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* 1903.

90. **Lentz**, Weitere Beiträge zur Differenzierung der Shiga-Kruseschen und Flexnerschen Bazillen. *Diese Zeitschrift.* 1903. Bd. XLIII.

91. **Derselbe**, Dysenterie. *Handb. d. pathog. Mikr.* v. Kolle-Wassermann.

92. **Lösch**, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virchows *Archiv.* Bd. LXV.

93. **Lüdke**, Beobachtungen üb. die bazilläre Dysenterie im Stadtkreise Barmen 1904 und 1905. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 5—7.

94. **Derselbe**, Unters. üb. d. baz. Dysenterie. *Centralbl. f. Bakteriol.* Bd. XL.

95. **Mac Callum**, Trop. Leberkrankheiten. *Handb. d. Tropenkr.* von Mense.

96. **Macleod**, Some Difficulties in Dealing with Liverabscess, and How to obviate them. *Journ. of trop. Medicine.* Nov. 1900.

97. **Derselbe**, Tropical Abscess etc. *The Lancet.* 26. Okt. 1895.

98. **Maggiora**, Einige mikroskop. u. bakteriol. Beobachtungen während einer Epidemie dys. Dickdarmentzündung. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XI.

99. **Manson**, On the operative treatment of hepatitis and hepatic abscess. *Seezollrapporte.* 1883.

100. **Martini und Lentz**, Über die Differenzierung der Ruhrbazillen mittels Agglutination. *Diese Zeitschrift.* Bd. XLI.

101. **Marx**, Die expr. Diagnose, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten.

102. **Mason**, Bacillery dysentery. *The Journ. of the Amer. med. ass.* 25. Juli und 26. August 1903. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1904. Nr. 14/15. Ref.

103. **Derselbe**, Bacillery dysentery. *Compt. rend. de la soc. de biol.* 1903. T. LV. Nr. 16. Zit. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1904. Nr. 14/15. Ref.

104. **Massiutin**, Üb. d. Amöb. als Parasiten des Dickdarms. Zit. *Ebenda.* Bd. VI.



105. **Mayer**, Untersuchungen von Wasserläufen in China. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1903. Nr. 6.

106. **Meyer**, Über chron. Dysenterie und ihre Behandlung. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 33.

107. **Moulinier**, Hépatite suppurée. *Arch. de méd.* nav. T. LXXVIII.

108. **Moureul und Rieux**, Du Bacille dysenterique, sa constance dans la dysenterie, ses charactères differentielles. *Compt. rend. hebd.* T. LIII. Zit. aus *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXII. Ref.

109. **Momose**, Über Dysenterie in Korea. *Centr. f. Bakt.* 1906. Nr. 23/25. Ref.

110. **Morgenroth und Bassenge**, Bericht über die im bakteriol. und chem. Laboratorium zu Tientsin in der Zeit v. 1.X. 00 bis 1.III. 01 ausgeführten Arbeiten. *Deutsche militär-ärztl. Zeitschrift.*

111. **Morgenroth und Eckert**, II. Bericht aus dem bakteriol. u. chem. Laboratorium des ostas. Exp.-Korps und der Besatzungsbrigade. *Ebenda.* 1902 Nr. 2.

112. **Morgenroth**, Über Ruhruntersuchungen in China, im besonderen über die Bakterienarten, die bei chin. Ruhr gefunden und durch Blutserum agglutiniert wurden. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* 1904.

113. **Musgrave**, Treatment of intestinal amebiasis. *Dep. of the Inter.*

114. **Derselbe**, Amebiasis: Its association etc. *The Philippine Journal of Science.* 1906. Nr. 5.

115. **Musgrave u. Clegg**, Amebas: Their Cultivation and Etiologie. *Significance Departm. of the Interior.*

116. **Müller**, Über den bakteriol. Befund bei einer Dysenterieepidemie in Süd-Steiermark. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXI.

117. **Nenninger**, *Obermarineärztliche Prüfungsarbeit.*

118. **Derselbe**, Über Herzerkrankungen bei Ruhr. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* Bd. VII.

119. **Nocht**, *Vorlesungen für Schiffsärzte.*

120. **Ono**, Ruhr in der Mandschurei. *Centralbl. f. Bakt.* 1906. Nr. 23/25. Ref.

121. **Paranchos**, Contribution à l'étude de la dysenterie dans les pays chauds. *Progrès méd.*

122. **Pfuhl**, *Vergl. Untersuchungen über die Haltbarkeit der Ruhr- u. Typhusbazillen außerhalb des menschl. Körpers.*

123. **Derselbe**, Beobachtungen und Untersuchungen über Ruhr. *Veröffentl. a. d. Gebiete des Militär-Sanitätswesens.*

124. **A. Plehn**, Zur Dysenteriebehandlung. *Deutsche. med. Woch.* Bd. I. Nr. 39.

125. **Quincke und Roos**, Über Amöben-Enteritis. *Berliner klin. Wochenschr.* 1893. Nr. 45.

126. **Quincke**, Über Protozoen-Enteritis. *Ebenda.* 1899. Nr. 46 u. 47.

127. **Rasch**, Über Salol bei Dysenterie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1893. Nr. 17.

128. **Derselbe**, Anwendung der Baelfrucht bei Dysenterie. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* 1899.

129. **Rautenberg**, Zur Bakteriologie der Ruhr. *Centralbl. f. Bakt.* 1904. Nr. 3.

130. **Recoules**, Note sur l'occupation de Koang-Tschéon-Wan. *Arch. de méd.* nav. T. LXXIV.

131. **Rogers**, Further work on Amoebic Dysentery in India. *The Brit. Med. Journ.* 6. Juni 1903.

132. **Derselbe**, Blood Counts in Acute Hepatitis etc. *The Lancet.* 1905. Nr. 9. Vol. II.



133. Rosenthal, Zur Ätiologie der Dysenterie. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 6.

134. Derselbe, Über Serumtherapie bei Dysenterie. *Centralbl. f. Bakteriologie.* 1904. Nr. 16/17. Ref.

135. Derselbe, Das Dysenterietoxin. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 7.

136. Derselbe, Ein neues Dysenterieserum u. seine Anwendung b. d. Dysenterie. *Ebenda.* 1904. Nr. 19.

137. Ruge, Ein Wort zur Behandlung frischer Fälle tropischer Dysenterie mit Ipekakuanha. *Ebenda.* 1901. Nr. 14.

138. Derselbe, Zur Ätiologie und Verbreitungsweise der Dysenterie in den Tropen. Vortrag, gehalten a. d. 75. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* 1903.

139. Derselbe, Zur Ätiologie usw. *Klin.-therap. Wochenschrift.* 1903. Nr. 46/47.

140. Derselbe, Bazillenruhr. Menses *Handbuch für Tropenkrankheiten.*

141. Derselbe, Amöbenruhr. *Ebenda.*

142. Sachs, Über die Hepatitis der heißen Länder usw. *Archiv für klin. Chirurgie.* 1876.

143. *Sanitätsbericht der Marine.*

144. *Sanitätsbericht des ostasiatischen Expeditionskorps.*

145. *Sanitätsberichte der ostasiatischen Besatzungsbrigade.*

146. Schaudinn, Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1903. Bd. XIX.

147. Scheube, *Krankheiten der warmen Länder.*

148. Schlayer, Leberabszeß im Rückfall. *Münchener med. Wochenschr.* 1904. Nr. 8.

149. Schüle, Über die Sondierung und Radiographie des Dickdarmes. *Verein Freiburger Ärzte.* 29. Januar 1904.

150. Sheldon Amos, A note on the treatment of catarrhal and gangrenous Dysentery. *The Lancet.* August 1906.

151. Shiga, Über den Dysenteriebacillus (Bacterium dysenteriae). *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXIV.

152. Derselbe, Üb. d. Erreger d. Dysenterie in Japan usw. *Ebenda.* Bd. XXIII.

153. Derselbe, Studien über die epidem. Dysenterie in Japan usw. *Deutsche med. Wochenschrift.* Bd. I. Nr. 43—45.

154. Derselbe, Über Versuche zur Schutzimpfung gegen die Ruhr. *Ebenda.* Bd. III. Nr. 18.

155. Derselbe, Observation on the Epidemiologie of dysentery in Japan. *The Philippine Journal of Science.* 1906. Nr. 5.

156. Sinnhuber, Ein Fall von medizin. Kalomelvergiftung. *Therapeutische Monatshefte.* 1906.

157. *Statistique médicale des Troupes coloniales en France aux colonies pendant l'année 1903.*

158. Stephan, Vorstellung eines durch Kolostomie geheilten Falles hartnäckiger Dysenterie. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1906. Nr. 1.

159. Sternberg, Über Klystiere und Irrigationen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. Nr. 6 u. 7.

160. Strassburger, Beiträge zur Behandlung der Ruhr mit Rad. Ipec. *Münchener med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 36.

161. Strong, Fatal intestinal haemorrhage etc. *Lancet.* 1906. March.



162. **Sutherland**, Einiges über das Altagsleben und die Volksmedizin unter en Bauern Britisch-Indiens. *Münchener med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 12.

163. **Thomson**, *Rapporte des chin. Seezolls.* 1900.

164. **Todd**, On a dysentery antitoxin. *Brit. med. Journ.* 1903. Zit. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1904. Nr. 10/11.

165. **Derselbe**, On a dysentery toxin and antitoxin. *Journ. of Hygiene.* 1904. Zit. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXVII. Nr. 7—10.

166. **Viereck**, Über Amöbendysenterie. *Med. Klin.* 1906. Nr. 41.

167. **Derselbe**, Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie. *Archiv f. Sch.- u. Tropenhygiene.* Beiheft I.

168. **Vaillard u. Dopter**, La dysenterie épidémique. *Ann. de l'Inst. Pasteur.* Juli 1903. — *Jahresber. über die Leist. usw.*

169. **van der Scheer**, Aphtae tropicae. **Menses** *Handb. der Tropenkrankh.*

170. **Wedder u. Duval**, The Etiology of acute dysentery in the United States. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXI.

171. *Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes.* Jahrg. XXX. Nr. 28.

172. **Virchow**, Kriegstyphus und Ruhr. **Virchows** *Archiv.* Bd. LII.

173. **Derselbe**, Historisches, Kritisches u. Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. *Ebenda.* Bd. V.

174. **Wittenberg**, Ärztliche Erfahrungen in Südchina. *Archiv f. Sch.- u. Tr.-Hygiene.* 1900. Nr. 1.

175. **Wesener**, Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatom. u. ätiolog. Hinsicht. *Centralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie.* Bd. III.

176. **Wolffhügel**, Truppenhygienische Erfahrungen in China. *Münchener med. Wochenschrift.* 1903. Nr. 47—49.

177. **Zorn**, Beitrag zur Kenntnis der Amöbenenteritis. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* Bd. LXXII. Nr. 14.



Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I—VIII.)

Tafel I.

Amöbenruhr.

Fig. 1. Außenseite des Anfangsstücks des Dickdarms mit (links) dem Blinddarm. Links oben der Wurmfortsatz. *P* drohende Perforation. Die dunklen Stellen auf der Serosa entsprechen tiefen Geschwüren. Starke Gefäßerweiterung im Peritonealüberzuge.

Fig. 2. Mucosa mit Muscularis mucosae. Dicht über letzterer ein kleines Amöbennest, in dessen nächster Umgebung das Gewebe vollkommen intakt ist, abgesehen von Leukozytenansammlung. Weiter nach oben, hellgelb, Blutkörperchen. Darüber dicht gedrängte Amöben, welche die Epithelzellen einer Lieberkühnschen Drüse von unten nach oben zusammengeschoben und zum Teil von der Unterlage abgehoben haben. Eine Amöbe ist von unten her zwischen den Epithelzellen hindurch nach dem Lumen der Drüse zu vorgedrungen. Die Epithelien selbst sind in unmittelbarer Nachbarschaft der Amöben vollkommen erhalten.

Eisen-Hämatoxylin-Färbung nach Weigert. Zeiss DD, Ocular 2, Tubuslänge 16. Zeichenapparat von Abbe.

Tafel II.

Amöbenruhr.

Ausgedehnter geschwüriger Zerfall der Schleimhaut. Wallartig aufgeworfene Geschwürsränder. Die Schleimhaut (grün) in Nekrosierung begriffen.

Tafel III.

Amöbenruhr.

Fig. 3 *a*. In mehreren lebenden Amöben rote Blutkörperchen. Ektoplasma und Endoplasma gut differenziert. Amöbenkerne nicht sichtbar. Rechts zwei weiße Blutkörperchen.

Fig. 3 *b* und *c*. Amöbenähnliche Zellen im Ruhrstuhl. Kerne sehr deutlich hervortretend.

(Wie aus dem Maßstabe der roten Blutkörperchen ersichtlich, sind die Zellen der unteren beiden Skizzen im Vergleich zu den Amöben der oberen etwas zu groß gezeichnet.)

Tafel IV.

Bazillenruhr.

Diphtheritische Verschorfung der Mucosa. Starke Rundzellenanhäufung. Kapillarektasien und Extravasate in der Submucosa (gelb).

Eisen-Hämatoxylin-Färbung nach Weigert. Zeiss AA, Ocular 2, Tubuslänge 16, Zeichenapparat von Abbe.



Tafel V.

Amöbenruhr.

Mehrere beginnende Geschwüre. Bei *a* und *c* ist die Schleimhaut bereits vollkommen zerfallen. Bei *b* sind noch Reste von ihr erhalten. Starke Verbreiterung der Submucosa.

Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss A_2, Ocular 2, Tubuslänge 0. Zeichenapparat von Abbe.

Tafel VI.

Chronische Amöbenruhr.

Fig. 1. Polypöse Entartung der Darmschleimhaut. Links ein Schleimpfropf von der Struktur der sogen. „Sagokörner".

Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss AA, Ocular 2, Tubuslänge 0. Zeichenapparat von Abbe.

Amöbenruhr.

Fig. 2. Stück aus der Submucosa. Die Amöben, von denen einige bei *A* sichtbar sind, dringen (auf der Abbildung von links unten nach rechts oben) in die Tiefe und lassen eine nekrotische Zone in Form der Flächen zweier gleichschenkliger Dreiecke, deren Basis nach der Mucosa zu, deren Spitze nach der Muscularis gewendet ist, hinter sich.

Färbung nach Giemsa. Zeiss AA, Ocular 2, Tubuslänge 16. Zeichenapparat von Abbe.

Tafel VII.

Amöbenruhr.

Durchbruch der Gewebsnekrose von der Submucosa aus durch die Mucosa in das Darmlumen. Die Mucosa ist in der Mitte bis auf einige eben noch sichtbare Reste von Drüsenschläuchen zerstört. Rechts und links zum größten Teil gut erhaltene Schläuche. Unter den Fundusepithelien der beiden am weitesten nach rechts gelegenen Drüsen Amöbennester. Das Epithel der einen Drüse ist durch die Amöben von unten her zusammengeschoben. Quer etwa durch die Mitte des Präparates zieht sich wallartig ein hyalines Netzwerk, welches Amöben einschließt. Mehr nach unten zu ist die Entstehung des Netzwerkes sichtbar. Die Maschen sind hier noch hellrot gefärbt.

Eisen-Hämatoxylin-Färbung nach Weigert. Zeiss AA, Ocular 2, Tubuslänge 0. Zeichenapparat von Abbe.

Tafel VIII.

Amöbenruhr.

Massenhafte Amöbenansammlung in der Nähe einer Submucosavene. In letzterer Blut und einige Amöben.

Färbung mit Giemsalösung. Zeiss DD, Ocular 2, Tubuslänge 16. Zeichenapparat von Abbe.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Wien.]

Die Trinkwasserdesinfektion durch Wasserstoffsuperoxyd.

Von

Dr. **Heinrich Reichel,**
Assistenten am Institut.

Unsere Vorstellungen über chemische Trinkwasserdesinfektion haben eine starke Umwälzung erfahren, seitdem Schüder (11, 12) im Jahre 1901 die methodische Forderung aufstellte, die gesamte zum Versuch verwendete Wassermasse auch der Untersuchung auf die eingesäten Keime zuzuführen. Der Grundsatz eroberte sich rasch die allgemeine Anerkennung, und seine Anwendung führte zu recht wesentlichen Einschränkungen und Modifikationen der damals am meisten empfohlenen Verfahren. Schumburg (7, 13) und Pfuhl (8, 14) hielten zwar an der Brauchbarkeit des im Jahre vorher von ersterem empfohlenen Bromverfahrens fest, doch mußten sie zugeben, daß sich dasselbe nur bei feinster Verteilung der Keime mit der schärferen Prüfungsmethode bestätigen lasse. Schüder (15) bestreitet auch dies, so daß hier Behauptung gegen Behauptung steht. Eine Entscheidung dürfte indes kaum dringlich sein, da — wie Schüder mit Recht sagt — die feine Verteilung der Keime unter natürlichen Verhältnissen nicht erwiesen, ja kaum wahrscheinlich ist. Überdies bestätigt 1902 Engels (18) die Unzulänglichkeit des Verfahrens und vervollkommnet die Untersuchungsmethodik durch Anreicherung der ungeteilten Wassermasse. Schüder hatte nämlich, um ein ungefähres Maß für die Menge lebender Keime zu gewinnen, das Gesamtwasser in viele Portionen geteilt, wobei unter Umständen der Bodensatz unberücksichtigt bleiben konnte.

Von den älteren Chlorverfahren wurde das 1893 von Traube (1) eingeführte, 1895 von Bassenge (4) und im selben Jahre, sowie 1898



von Lode (5, 6) in seinen Bedingungen wesentlich verschärfte Chlorkalkverfahren 1901 von Rabs (16), 1902 von Engels (19) und 1904 von Ballner (21) nach der neuen Methode geprüft. Die beiden ersteren beurteilen dasselbe ungünstig, der letztere fand zunächst ohne Einbeziehung des Bodensatzes Lodes Vorschrift für Cholera- und Dysenterie-, nicht aber für Typhuskeime als ausreichend. Mit Engels' Methodik konnte er dessen und Rabs' schlechtere Resultate bestätigen.

Das von Sickenberger und Kaufmann (3) vorgeschlagene, von Hünermann und Deiter (10) ausgearbeitete Verfahren mit Natriumhypochlorit wurde 1901 von Schüder (12) als unzulänglich befunden. Die rapide Wertabnahme der NaOCl-Lösungen läßt auch bei Verschärfung der Methode von dieser wenig hoffen.

Die Halogenverfahren gestatten im allgemeinen — wegen der bedenklichen Höhe des neutralisierenden Sulfitzusatzes — keine neuerliche Steigerung der Menge des Desinfiziens. Es bleibt nur die Erstreckung der Einwirkungszeit auf Stunden, worüber genauere experimentelle Daten noch fehlen, womit aber jedenfalls der erhoffte Hauptvorzug dieser Verfahren verschwindet, so daß ihre Nachteile: Geschmacksveränderung und komplizierte Handhabung wieder mehr hervortreten.

Im Jahre 1902 will Leefmann (17) festgestellt haben, daß Typhusbazillen und Choleravibrionen durch 0·05 Prozent Mineralsäuren oder 0.5 Prozent Zitronensäure in 45 Minuten zu desinfizieren seien, was nach Ballners (20) Untersuchungen aus dem Jahre 1903 über die Desinfektionskraft verschiedener Stoffe — u. a. auch Säuren — bei Prüfung nach der neuen Methode als unglaubwürdig gelten muß. Die Anwendung von Jod wurde schon 1900 sowohl von Schumburg als auch von Kaess (9) als unbrauchbar bezeichnet, von ersterem gleichzeitig auch das 1893 von Kröhnke (2) angegebene Kupferchlorürverfahren.

Die Verwendung des Wasserstoffsuperoxydes zur Trinkwasserdesinfektion wurde zuerst 1887 von Van Hettinga Tromp (22) empfohlen, der sehr geringe Konzentrationen — z. B. gegenüber Typhusbazillen 0·2 Promille in 24 Stunden und 0·5 Promille in 5 Minuten als ausreichend fand. Uffelmann (23) konnte das 1888 nicht voll bestätigen, ebensowenig sein Schüler Altehoefer (24) 1890 bei genauerer Nachprüfung. Der letztere verwendete Wasserproben von 250 ^{ccm}, von denen er nach 24 Stunden 0·2 bis 0·3 ^{ccm} in Gelatine und Agar aussäte. Er konnte natürliches und mit Jauche versetztes Wasser durch 0·1 und 0.4 Promille nicht, wohl aber durch 1·0 Promille H_2O_2 sterilisieren; die letztere Konzentration tötete auch Typhus- und Cholerakeime in gewöhnlichem sterilisiertem Wasser. Im Jahre 1894 stellte Schilow (27) mit gereinigtem H_2O_2 fest, daß erst durch 5 Prozent Cholera- und Typhuserreger in Bouillon-

aufschwemmung in wenigen Minuten getötet werden. 1898 empfahl Blatz (28), Na_2O_2 anstatt H_2O_2 zu verwenden. Er stellt durch 1 Prozent des Pulvers und 2 Prozent Zitronensäure eine 0·5 Promille H_2O_2 enthaltende Lösung her, in der nach 8 Stunden Typhus- und Cholera-, nach 24 Stunden alle Keime getötet sein sollen.

Küster (36) fand 1904 im Gegensatze zu Altehoefer, daß auch 1 Promille H_2O_2 in 24 Stunden keine völlige Sterilisierung bedinge, doch sollen Cholera- und Typhuskeime schon durch 0·125 Promille in 3 Stunden getötet sein. Ersteres wurde durch Gelatineplatten, letzteres durch Bouillonimpfung mit 1 und 0·1 ccm Untersuchungswasser geprüft. Anreicherungsversuche in vorher nicht sterilem Wasser mit Pepton und Kochsalz wurden nur für Choleravibrionen durchgeführt und hatten — mittels der Rotprobe untersucht — ein ebenso günstiges Ergebnis, doch fehlen genauere Daten, sowie eine Angabe über Beseitigung oder festgestellte Abwesenheit von restlichem H_2O_2. Der Autor hält analoge Versuche mit Typhusbazillen, die nach Hoffmann und Ficker zu suchen wären, für nötig und entscheidend.

1905 vergleicht Bonjean (43) die Wirkung von CaO_2 und H_2O_2 auf den Keimgehalt natürlichen Seinewassers, der mittels Gelatineplatten ermittelt wird. 0·1 und 0·15 Promille H_2O_2 sterilisieren in 24 Stunden nicht, 0·3 Promille sterilisieren in 6 Stunden, 0·5 und 1·0 Promille des CaO_2-Pulvers, das 53 Prozent CaO_2 und 35 Prozent CaO, im übrigen H_2O enthält, liefern in Wasser nur 0·06 und 0·07 Promille H_2O_2, sterilisieren aber in 4 und 6 Stunden. Diesen Erfolg schreibt der Autor dem „status nascendi“ des H_2O_2 zu, und nicht etwa entstehendem $Ca(OH)_2$, dessen hohe Desinfektionskraft er in einem Kontrollversuche selbst bestätigt, da dieses durch die Kohlensäure des Wassers sogleich neutralisiert werde. Daß aber diese Kohlensäure keine ausreichende ist, geht schon daraus hervor, daß nur etwa die Hälfte bzw. ein Viertel der dem Pulver entsprechenden H_2O_2-Mengen in den Wässern frei werden. Überdies ist der Begriff des status nascens auch bei der Reaktion mit Metallsuperoxyden nur auf den atomalen Sauerstoff anwendbar, der ja in gleicher Weise auch bei H_2O_2 auftritt. Daß die letztere Verbindung unmittelbar nach ihrem Entstehen wirksamer sein sollte als später, ist nicht wahrscheinlich, und zu allem trifft das frisch gebildete H_2O_2 gar nicht unmittelbar auf die Gesamtheit der Wasserkeime, da es sich nicht in einer homogenen Lösung, sondern mit dem eingebrachten Pulver entwickelt. Christian (44) prüfte 1906 jene Ergebnisse mit Spreewasser nach, bestätigte die zur Sterilisation in 4 bis 6 Stunden nötigen Mengen von H_2O_2 und CaO_2-Pulver, führte aber die Desinfektionskraft des letzteren auf die allmählich ansteigenden $Ca(OH)_2$-Gehalte, nicht auf die minimale (0·008 Promille)



H_2O_2-Konzentration zurück, die er, ebenso wie bei Zufügung von H_2O_2 selbst, in raschem Abnehmen findet.

Die Versuche Bies (41), der 1905 Reihen von Bouillonröhrchen steigenden H_2O_2-Gehaltes mit gleichen Mengen von Bakterien beschickte und die Grenze des Wachstums beobachtete, geben mehr die katalytische Wirkung der Bakterien als die Desinfektionskraft des Superoxydes, welche beiden Dinge der Autor in einen allerdings unerwiesenen Zusammenhang bringt.

Die jüngste Arbeit auf dem Gebiete — von Novotny (48) 1907 — enthält Behauptungen, die vielleicht zum Teile auf Druckfehlern beruhen, da die angeführten H_2O_2-Gehalte den angeblich zugefügten Lösungs- und Substanzmengen nicht immer entsprechen. Er arbeitet teils mit Perhydrol, teils mit Na_2O_2 und Zitronensäure. 4 Promille H_2O_2 — Novotny berechnet allerdings das Doppelte — sollen sofort, 0·8 Promille in einer Stunde Wasser sterilisieren. Die erstere Konzentration wurde auch nach Schüders Verfahren — alles frühere war nur mit Gelatineplatten geprüft — als gegen Choleravibrionen in 10 Minuten wirksam bestätigt; doch fehlt bei den drei angeführten Versuchen eine Angabe über Entfernung des Superoxydes.

Weit größere Bedeutung als für die Wasserdesinfektion hat das H_2O_2 bisher für die Milchsterilisierung gewonnen und bei der nahen Verwandtschaft der Gegenstände erscheint es nötig, auch die dort gemachten Erfahrungen kurz heranzuziehen. Als erster hat Heidenhein (25) 1890, ohne beweisende Versuche beizubringen, die Milchsterilisierung durch H_2O_2 angeregt. Harriette Chick (29) fand 1901 als hierzu nötige Konzentration 2 Promille, die aber schon eine wesentliche Störung des Wohlgeschmackes mit sich brachten. Rosam (30) erklärte 1902 auch diese Menge als ungenügend, hält aber den veränderten Geschmack für angenehm und findet in Selbst- und Tierversuchen keine Schädigung durch Genuß von H_2O_2. Huwart (31) stellte im selben Jahre fest, daß erhitzte Milch H_2O_2 in viel geringerem Maße zersetzt als frische. 1903 schlug Budde (32) vor, die Milch mit 0·35 Promille H_2O_2 bei 50° C zu versetzen und durch 6 Stunden auf dieser Temperatur zu halten. Dabei sollte das Superoxyd zerstört und Sterilisation erreicht werden. Die Nachprüfung des Verfahrens ergab sehr verschiedene Resultate. Lewin (33) bestätigte 1903 Buddes Angaben, doch wies Barthel (35) 1904 auf die sehr verschiedene Zersetzungskraft der Milchsorten hin und zeigte, daß das Verfahren die Milch zwar für einige Zeit, aber nicht dauernd haltbar mache. Gordan (37) kam zu ähnlichen Ergebnissen und forderte eine doppelt so große H_2O_2-Dose für Typhusdesinfektion, eine dreifache für Sterilisation unter den genannten Bedingungen. Nun empfahl Budde (38),

0·35 bis 0·9 Promille H_2O_2 in 6 bis 10 Stunden bei 52° C je nach der zersetzenden Kraft der Milchsorte und der angestrebten Dauer der Haltbarkeit anzuwenden. Baumann (42) fand 1905 bei ähnlicher Methode auch 2 Promille H_2O_2 zur Sterilisation nicht ausreichend, wohl aber 0·35 Promille zur Desinfektion gegen Typhus-, Cholera- und andere pathogene Keime, und zwar auch bei Anreicherung der Gesamtproben. Das H_2O_2 soll dabei meist völlig verschwunden sein. Nach Lukin (47) genügen 0·5 Promille H_2O_2 bei Buddes Verfahren zur Sterilisation jeder Milch; doch hat dieser Autor einwandfreie Anreicherungsverfahren nicht angewendet. Seine Erklärung der differenten Ergebnisse durch verschiedene Reaktion der H_2O_2-Lösung ist unzutreffend — schon deshalb, weil fast alle Autoren Perhydrol benützten. De Waele, Sugg und Vanderfelde (39) hatten bereits 1904 vorgeschlagen, mittels H_2O_2 sterilisierte Milch durch katalytisches Blutferment von dem Superoxyde zu befreien. 1906 stellten Much und Römer (45) unabhängig davon ein analoges Verfahren auf, wonach die Mich sofort mit 1 Promille H_2O_2 vermengt und 18 Stunden später durch eine Stunde auf 52° C gehalten, endlich nach Abkühlen auf 35° C pro Liter mit 1 ccm — neuerdings (46) nur 0·2 ccm — eines hochwirksamen Katalasepräparates versetzt wird. Die Milch soll dauernd keimfrei sein.

Nach der vorstehenden Übersicht der einschlägigen Literatur muß es zunächst überraschen, daß die so vielfach abgehandelten Verfahren mit H_2O_2 noch von keiner Seite in einwandfreier Weise nach dem dargelegten Prinzipe Schüders geprüft wurden. Besonders fehlt jede derartige Untersuchung für die Anwendung zur Trinkwasserdesinfektion, während für die Milchsterilisation jene Methoden als genügend gestützt gelten können, die durch Verarbeitung der ganzen Milchmenge bei festgestellter Abwesenheit von H_2O_2 geprüft sind. Die dort gemachten Erfahrungen lassen sich aber nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Wasser übertragen. Die empfehlenswerte Konzentration des Superoxydes könnte hier recht wohl eine niedrigere sein als dort, vielleicht so niedrig, daß die komplizierende Entfernung des H_2O_2-Restes in der Praxis unterbleiben darf. Denn einmal ist hier in der Mehrzahl der Fälle nur die Desinfektion — nicht Sterilisation — anzustreben und zweitens könnte das chemische Gefüge der Milch der keimtötenden Wirkung des Superoxydes an und für sich abträglich sein.

Meine Versuche wurden anfangs mit dem 3prozentigen Pharmakopoepräparate, dann mit einer H_2O_2-Lösung angestellt, deren Gehalt von



7·9 Prozent durch mehrere Monate konstant befunden wurde.[1] Sie enthielt 0·065 Äquivalente Säure im Liter, welche Menge selbst in den größten verwendeten Dosen keineswegs ausreichte, die natürliche alkalische Reaktion des Wassers zum Verschwinden zu bringen. Zu späteren Versuchen mit höheren Konzentrationen diente Perhydrol Merk. Der H_2O_2-Gehalt aller verwendeten Lösungen wurde für jede Versuchsreihe neuerdings jodometrisch festgestellt.

Zunächst wurden über die Haltbarkeit des Superoxydes in verschiedenen natürlichen Trinkwässern Versuche angestellt, die ergaben, daß die Konzentrationsabnahme 1promill. H_2O_2-Lösungen im Laufe von 24 Stunden bei Wiener Hochquellwasser, zwei Sorten Wiener Grundwasser und zwei Brunnenwässern, die sich durch besonderen Reichtum an organischer Substanz auszeichneten, nirgends eine sehr wesentliche war. Sie betrug im Höchstfalle für Wiener Grundwasser 13 Prozent des zugesetzten Superoxydes und erwies sich als unabhängig von dem $KMnO_4$-Verbrauch der Wässer. Das eine Brunnenwasser zeigte bei einer Oxydierbarkeit von 66 ^{mg} $KMnO_4$ pro Liter nur 8 Prozent, das andere bei 160 ^{mg} überhaupt keine meßbare Abnahme, während in Hochquellwasser mit 3·6 ^{mg} $KMnO_4$-Verbrauch etwa 11 Prozent verschwanden. In gekochtem Zustande, der wegen der Sterilisierung der Wasserproben für die Desinfektionsversuche ebenfalls berücksichtigt wurde, betrug die Abnahme noch um einige Prozente weniger. Bei geringerem H_2O_2-Gehalte war zunächst die absolute Abnahme kleiner, so daß die relative nicht wesentlich größer erschien. Daß auch die zugefügten Keime keinen bedeutenden Verlust an H_2O_2 innerhalb der untersuchten Zeiten bedingten, wurde wiederholt durch chemische Parallelversuche festgestellt. Zu den Versuchen selbst wurde anfangs destilliertes Wasser, später ausschließlich Wiener Grundwasser verwendet, dessen $KMnO_4$-Verbrauch je nach der Entnahmestelle 7·5 bzw. 16·6 ^{mg} pro Liter betrug.

Die Methodik war zunächst die folgende: 500 ^{ccm} des bei 3 Atmosphären sterilisierten Wassers wurden mit einem Tropfen einer Aufschwemmung von Typhusbazillen beschickt, die durch Abschwemmung einer 24stündigen flächenhaft angelegten Schrägagarkultur mittels 5 ^{ccm} steriler Kochsalzlösung ohne Filtration gewonnen war. Die auf diese Weise eingesäte Zahl von Typhuskeimen kann mit der Gelatineplattenzählung auf im ganzen 175 Millionen geschätzt werden. 24stündiges Stehen des infizierten Wassers ohne H_2O_2 hatte keinen sehr wesentlichen

[1] Das Präparat stammte von der Firma: Österreichische chemische Werke A.-G. Wien IV, Technikerstr. 5, auf deren Anregung hin die Versuche z. T. unternommen wurden.

Einfluß auf die so zu ermittelnde Keimzahl. Die Tabelle I gibt die Zählungsresultate in 10 Versuchen, in denen diese Verhältnisse beobachtet wurden.

Tabelle I.

Gelatine-Keimzahlen pro Kubikzentimeter in 10 Versuchen mit Typhusbazillen.

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Mittel	Abnahme in Prozent.
sofort	486	534	137	278	114	347	228	570	555	249	350	23·7
nach 24 Stunden	634	350	223	184	63	110	599	354	243	208	267	

Nach den Keimen wurden die entsprechenden Mengen der H_2O_2-Lösungen zugefügt und nach Ablauf der gewählten Einwirkungszeit durch äquivalente Mengen einer frisch hergestellten, gekochten[1] und jodometrisch gemessenen, etwa 50prozentigen Na_2SO_3-Lösung zerstört, wobei geringe Überschüsse zur Anwendung kamen. Die glatte Umsetzung zu H_2O und Na_2SO_4 war durch chemische Vorversuche festgestellt worden. Die Unschädlichkeit der überschüssigen, ja auch viel größerer Sulfitmengen auf das Auskeimen von unter gleichen Bedingungen ausgesäten Typhusbazillen ging aus entsprechenden Versuchen hervor. Die Proben wurden sodann mit 25 ^{ccm} einer 20fach konzentrierten, sterilen Pepton-Kochsalzlösung (20 Prozent Pepton, 10 Prozent NaCl) versetzt und bei 37° C nötigenfalls durch eine Woche beobachtet. Es wurden nur solche Proben als beweisend betrachtet, die entweder steril blieben oder Typhusbazillen in Reinkultur enthielten. Hierdurch sollten die unbekannten Schädigungen, die Typhuskeime durch Begleitbakterien hätten erleiden können, sowie die Schwierigkeiten des sicher negativen Typhusnachweises in Bakteriengemischen vermieden werden. Das Hoffmann-Fickersche Anreicherungsverfahren kann ich nicht mit Küster für einen genügend scharfen Nachweis der Typhusbazillen in unreinen Proben halten, da es nach meinen Erfahrungen nur bei recht großen Mengen zugleich mit anderen Bakterien ausgesäter Typhuskeime den Nachweis derselben mit Sicherheit erbringen läßt. Die Heranziehung anderer pathogener Keime erübrigte sich durch die literarisch gefestigte Erfahrung geringerer H_2O_2-Resistenz von Cholera- und Ruhrkeimen im Vergleiche mit Typhusbazillen. Der zunächst verwendete Typhusstamm wurde unter vier damals zur Verfügung stehenden Stämmen verschiedener Provenienz durch Vorversuche als der resistenteste ausgewählt. Derselbe war kurz vor Beginn der Versuche aus der Gallenblase einer Typhusleiche gezüchtet.

[1] Einfaches Kochen genügt hier nach wenigen Minuten, weil die hochkonzentrierte Lösung etwa 102° C erreicht.



Um den Wert der methodischen Verbesserungen beurteilen zu können, wurden in einer Versuchsreihe neben der Gesamtanreicherung auch Kulturen von 1 ccm der Wasserproben in Gelatine und in Bouillon angelegt. Die Tabelle II, 1 bis 3 zeigt die Überlegenheit des Anreicherungsverfahrens, namentlich gegenüber der Gelatineplattenzüchtung. Die Notwendigkeit der Zerstörung des H_2O_2-Restes ging aus Parallelversuchen hervor, in denen diese teils ausgeführt, teils unterlassen wurde. Für Gelatine und Bouillon, wo eine etwa 10fache Verdünnung durch das Kulturmedium zustande kommt, war der Unterschied gering, aber immerhin unverkennbar, indem ohne Absättigung bei gleichbleibender Grenzkonzentration auf Gelatine spärlicheres, in Bouillon langsameres Wachstum eintrat als nach solcher (Tabelle III und IV). Von viel größerer Bedeutung erscheint die H_2O_2-Zerstörung beim Anreicherungsverfahren, das (Tabelle II, 3 und 4) ohne Na_2SO_3 auch bei der niedersten untersuchten Konzentration kein Typhuswachstum aufkommen ließ.

Tabelle II.

Typhuswachstum +, steril —. 24stündige Einwirkung. 3 prozent. H_2O_2-Präparat, 500 ccm destilliertes Wasser.

Nummer	1	2	3	4
Promille H_2O_2	1 ccm in Gelatine	1 ccm in Bouillon	Anreicherung	
	mit Na_2SO_3			ohne
0·025	+	+	+	—
0·0375	+	+	+	—
0·050	—	+	—	—
0·0625	—	—	+	—
0·075	—	—	—	—

Tabelle III. Gelatine-Keimzahl im Kubikzentim.

Tabelle IV. Typhuswachstum in Bouillon.

24 stündige Einwirkung, 3 proz. H_2O_2-Präparat, 500 ccm destilliertes Wasser.

Nummer	1	2
Promille H_2O_2	mit	ohne
	Na_2SO_3	
0·030	30 430	24 420
0·035	6 000	4 400
0·040	1 490	600
0·045	—	—
0·050	—	—

Nummer	1	2
Promille H_2O_2	mit	ohne
	Na_2SO_3	
0·030	in 24 Stdn.	in 48 Stdn.
0·035	„ 24 „	„ 48 „
0·040	„ 24 „	„ 48 „
0·045	„ 24 „	„ 48 „
0·050	—	—

Die Desinfektionsversuche mit Typhusbazillen sind, soweit sie den genannten Stamm betreffen, in Tab. V zusammengestellt. Sie erstrecken sich nur



Tabelle V.

Typhuswachstum +, steril —. Die Reihen 1, 5, 11 und 12 in Wiener Grundwasser mit 7·9 prozentigem H_2O_2-Präparat; 6 bis 10 in destilliertem Wasser mit 3 prozentigem Präparat; alle in 500 ccm. Überschußentfernung durch Sulfit. Konzentrationsreihen mit konstanter Einwirkungsdauer.

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Promille H_2O_2	6 Stunden				12 Stunden	24 Stunden						
0·025						+	+	+	+	+		
0·0375						—						
0·050	+					+	+	+	+	—		
0·065						+	+					
0·080						—	+	+	—	—		
0·090							—					
0·100	+						—	—	—	—		
0·125							—	—				
0·150								—	—	—		
0·20	+	+						—				
0·30								—				
0·50		+		+	+						—	—
0·75				—								
1·00		+			—						—	—
1·25				—								
1·50				—	—							—
2·00			—								—	—

auf die Wirkung niedriger Konzentrationen bei relativ langer Einwirkungsdauer und bestanden durchwegs aus Reihen steigender H_2O_2-Dosen, die nach der gewählten Zeit der weiteren Behandlung unterzogen wurden. Als tötende Konzentration ergibt sich für 6 Stunden 1·25 Promille, für 12 Stunden 1 Promille und für 24 Stunden 0·1 Promille H_2O_2. Zum Vergleich wurden später noch 13 andere Typhusstämme einer 10stündigen Einwirkung von 1 Promille H_2O_2 in gleicher Weise unterworfen, wobei sämtliche abgetötet erschienen. Soweit also diese wenigen Versuche in Zusammenhalt mit den chemischen Feststellungen über die Haltbarkeit des Superoxydes in natürlichem Wasser einen Schluß zulassen, sind recht geringe H_2O_2-Gehalte imstande, eine wirksame Desinfektion zu sichern. Die für die Praxis zu empfehlenden Dosen müßten natürlich einen gewissen Abstand von den letzten sicher nicht desinfizierenden Konzentrationen einhalten, so daß etwa 1·5, 1·0 und 0·5 Promille H_2O_2 für 6, 12 und 24 Stunden in Aussicht zu nehmen wären. Die Unschädlichkeit des Genusses solcher Mengen scheint literarisch festzustehen. Um aber auch über den Geschmackswert derselben ein Urteil zu gewinnen, wurde der



folgende Versuch gemacht: von 5 Proben frischen Hochquellwassers wurden 3 mit 1·5, 1·0 und 0·5 Promille H_2O_2 versetzt, und es wurden 6 Personen einzeln aufgefordert zu entscheiden, ob ein Nebengeschmack vorliege, und die Proben nach der Stärke eines solchen zu ordnen. 2 Raucher konnten an keiner der Proben etwas bemerken, 4 Nichtraucher erkannten aber die H_2O_2-haltigen Proben mit voller Bestimmtheit, ordneten dieselben richtig und bezeichneten die stärkste Probe als unangenehm schmeckend. Es geht daraus hervor, daß die 6stündige Desinfektion in dieser Form praktisch schon nicht mehr in Frage kommen dürfte, so daß die bisherigen Feststellungen nur für die Desinfektion größerer Wasservorräte, wobei meist mehr Zeit zur Verfügung steht, von Bedeutung erscheinen.

Die Fortführung dieser Versuche scheiterte an der Resistenzabnahme des Typhusbazillenstammes. Doch schien es wichtig, die obigen Befunde zu bestätigen und die Versuche auch auf kurze Einwirkungszeiten bei höheren Konzentrationen zu erstrecken. Denn einerseits steht die rasche Desinfektion von Trinkwasser besonders für Kriegs- und Manöverzwecke im Vordergrund des Interesses und andererseits lag in dem vom Behringwerk, Marburg a. L. zur Herstellung der Much-Römerschen Perhydrasemilch in den Handel gebrachten, äußerst wirksamen und reinen Katalasepräparat „Hepin" ein Mittel vor, hohe H_2O_2-Konzentrationen in kurzer Zeit völlig zum Verschwinden zu bringen.[1] Eine Prüfung des klaren, gelblichen Präparates ergab, daß dasselbe bei einem Trockengehalt von 1·4 Prozent imstande ist, die in Tabelle VI angegebenen Leistungen zu vollbringen. Es geht daraus hervor, daß in einer 2·5 prozentigen H_2O_2-Lösung durch 1 ^{ccm}, in einer 1 prozentigen durch 0·5 ^{ccm}, und in einer 0·5 prozentigen durch 0·25 ^{ccm} Hepin pro Liter eine Zerlegung des Superoxydes stattfindet, die innerhalb 10 Minuten die Grenze des nicht mehr unangenehmen Geschmackes (1 Promille H_2O_2) erreichen läßt. Stehen nur geringere Hepinmengen zur Verfügung, so erreichen die Proben denselben Zustand nach — in erster Annäherung — einfach verkehrt proportionalen, genauer in etwas größeren Zeiträumen. Eine Vergleichung der Geschwindigkeitskurven der in der Tabelle VI angeführten Reihen ergibt im großen und ganzen die von Senter (34, 40) aufgestellten Gesetze: Proportionalität zwischen Geschwindigkeit und Enzymkonzentration, anfängliche Unabhängigkeit, spätere Proportionalität zwischen Geschwindigkeit und H_2O_2-Konzentration, sowie allmähliches Sinken der für letzteren Vorgang charakteristischen Konstanten — wahrscheinlich infolge Schädigung des Fermentes. Das

[1] Much und Römer haben schon 1906 (45) auf die Anwendbarkeit ihres Katalase-Präparates auch für die Trinkwasserdesinfektion hingewiesen.



Tabelle VI.
„Hepin"-Katalasewirkung. Zeitliche Abnahme der H_2O_2-Konzentration.

Nummer:	1	2	3	4	5	6	7
Hepin Promille:	1·0	0·25	0·5	1·0	2·0	0·25	1·0
H_2O_2 Prozent vorher:	25·63	13·00	11·94	13·00	12·29	6·43	6·39
Nach $^1/_2$ Minute	—	10·32	8·43	6·86	0·75	4·06	1·58
„ 1 „	—	9·90	7·14	4·64	0·03	3·40	0·10
„ 2 Minuten	—	9·01	5·36	2·41	—	2·43	—
„ 4 „	3·20	7·34	3·43	0·90	—	1·17	—
„ 8 „	0·28	4·88	1·80	0·10	—	0·30	—
„ 16 „	—	2·30	0·55	—	—	—	—
„ 32 „	—	0·82	0·07	—	—	—	—
„ 64 „	—	0·33	—	—	—	—	—

Präparat enthält mikroskopisch im spärlichen Bodensatz — offenbar von der Herstellung her — Hefezellen, erweist sich aber kulturell als durchaus steril. Bei entsprechender Behandlung, d. h. steriler Abfüllung, kühler und dunkler Aufbewahrung, behält es seine katalytische Kraft sicher durch Monate, wahrscheinlich länger, so gut wie unverändert bei. Die Heranziehung dieses Präparates war aber nicht bloß im Hinblick auf die praktische Verwendung, sondern auch für die Versuchsmethodik geboten, weil die nun zu untersuchenden H_2O_2-Konzentrationen zu ihrer Zerlegung allzuhohe Na_2SO_3-Dosen erfordert hätten.

Da vier neuerlich zugezogene Typhusbazillenstämme keine ähnliche Resistenz wie der frühere aufwiesen, entschloß ich mich für die weiteren Versuche einen coliähnlichen Stamm[1] zu verwenden, der — frisch aus Harn gezüchtet — eine nur wenig geringere H_2O_2-Resistenz zeigte als jener, während sieben andere, gleichzeitig geprüfte typische Colistämme sich als schwächer erwiesen. Als H_2O_2-Präparat wurde in den folgenden Versuchen nur Perhydrol verwendet. Die Flüssigkeitsmenge wurde aus Ersparnis- und Bequemlichkeitsgründen in einigen Versuchsreihen auf 50 ccm reduziert, wodurch sich die Bakteriendichte in diesen 10 mal höher stellt als in den übrigen und bisherigen, da die Art der Einsaat nicht geändert wurde. Eine wesentliche Abnahme des Superoxydes, wie sie bei Einbringung desselben in trübe Bakterienaufschwemmungen zu beobachten ist, fand aber innerhalb der gewählten Zeiten hierdurch nicht statt.[2] Die große Keimdichte (etwa 3·5 Millionen im Kubikzenti-

[1] Abweichend durch knopfförmiges Oberflächenwachstum auf Gelatine.

[2] Daß die Zersetzungsfähigkeit der Bakterien für H_2O_2 eine begrenzte, mit den Arten stark variable, und meist keine große ist, geht aus den diesbezüglichen Angaben Gottsteins (26), Schilows (27) und Bies (41) hervor.



meter) bedeutet zwar eine sehr strenge Versuchsbedingung, da ähnliche Keimzahlen bei natürlichen Wässern von leidlich gutem Aussehen kaum vorkommen; ich zog aber vor, lieber die Keimdichte als die absolute Zahl zu ändern, weil so die Wahrscheinlichkeit, Keime von allergrößter Resistenz in jeder Einzelprobe zu haben, gleich groß blieb, andernfalls kleiner geworden wäre. Wie in den älteren Versuchen wurde auch in einem Teile dieser entsprechend den natürlichen Verhältnissen das H_2O_2 nach den Bakterien eingebracht. Später kehrte ich diese Reihenfolge um, weil ich in ihr eine mögliche Fehlerquelle erblickte. An der Glaswand versprengte Tropfen mit Keimen könnten sich der H_2O_2-Beimischung entziehen, dann aber beim Zufügen des Fermentes oder der Nährlösung wieder abgeschwemmt werden. Es könnte sich somit um eine allzustrenge Bedingung der älteren Versuche handeln, denn, wenn auch ähnliche Fälle zweifellos in der Praxis vorkommen, so wären sie doch von der Desinfektionskraft des Mittels unabhängig und ihre Vermeidung müßte durch technische Detailvorschriften angestrebt werden. Ein Vergleich der auf beide Arten angestellten Reihen lehrt aber, daß die Desinfektionskraft nach der Umkehrung der Reihenfolge keineswegs größer erscheint, so daß ein Einfluß des Fehlers[1] auf die älteren Versuche ausgeschlossen werden kann.

Die neuen Versuche sind größtenteils in gleicher Weise wie die obigen als Konzentrationsreihen angelegt und diesbezüglich in der Tabelle VII zusammengefaßt. Einige Versuchsreihen wurden aber als Zeitreihen mit konstantem H_2O_2-Gehalt durchgeführt und sind in der Tabelle VIII eingeordnet. Naturgemäß ist diese Unterscheidung für die Beurteilung der Resultate belanglos und manche Gruppen gleichzeitig angestellter Reihen, z. B. Versuch VII, 5 bis 9, könnten füglich beiden Kategorien zugerechnet werden.

Ein Überblick über die Tabellen lehrt zunächst das nicht seltene Vorkommen von Unregelmäßigkeiten, einerseits in dem Sinne, daß schwächere Konzentrationen töten, stärkere nicht, und zwar besonders in der Nähe der Abtötungsgrenze, andererseits so, daß manche Reihen, z. B. VII 6 und 10 viel günstigere Resultate aufweisen als ihre Nachbarn. Die erstere Erscheinung ist bei allen Desinfektionsversuchen bekannt und tritt auch immer bei Anreicherungsverfahren stärker hervor als sonst. Sie beruht entweder auf ungleicher Verteilung der resistentesten Individuen

[1] Die bei anderer Versuchsanordnung mögliche Gefahr, daß ein Teil der Keime, bevor die völlige Mischung von Aufschwemmung und Desinfektionslösung erreicht ist, einer höheren als der angestrebten Konzentration ausgesetzt wäre, entfällt hier, weil die Menge der ersteren neben der der letzteren nicht in Betracht kommt.



oder auf Bakterienklümpchen, die nach Schüder nicht durch Filtration der Aufschwemmung ausgeschlossen werden dürfen. Ich stimme ihm hierin bei, da sie gewiß auch in natürlichen Verhältnissen vorkommen und ihnen auch dort nicht anders als durch die Desinfektionskraft des Mittels beizukommen ist. Für die Beurteilung der Reihen ist demnach nur die letzte angewachsene Probe, bzw. die Lage des Interwalls zwischen ihr und der nächsten ausgebliebenen maßgebend. Für die zweite Erscheinung weiß ich, da sie auch bei gleichzeitig angestellten Reihen (VII, 6 mit 5 bis 9) vorkommt, keine andere Erklärung als die Annahme einer Häufung der genannten Zufälligkeiten. Sie beweist jedenfalls eindringlich die Notwendigkeit zahlreicher Versuchsreihen. Als sicher abtötende Konzentration kann natürlich immer nur die ungünstigste gelten.

Was nun die eigentlichen Ergebnisse anlangt, so zeigt sich überraschenderweise, daß selbst recht hohe H_2O_2-Konzentrationen nicht imstande sind, in wirklich kurzer Zeit zu töten, ein Verhalten, das von dem allgemein für die übrigen Desinfektionsmittel angenommenen und durch die üblichen Versuche leicht erweisbaren abweicht. Hier seien jedoch nur die Tatsachen und ihre praktischen Folgerungen dargestellt. Zunächst gelang es (VII, 1) nicht, in einer bis 1 Prozent H_2O_2 reichenden Reihe in 10 Minuten Abtötung zu erzielen. Ein ähnlicher Versuch, der auch 2 und 3 Prozent H_2O_2 umfaßte, wurde mit Staphylokokken angestellt, wobei bloß die letztere Konzentration tötete. Die gleiche Grenze, die in Anbetracht der genannten Unregelmäßigkeiten noch als unzuverlässig, d. h. als Minimum gelten muß, ergibt sich aus den Reihen VII, 2 bis 5 für die Einwirkungsdauer einer Stunde. Für 2 Stunden liegt die letzte beobachtete Grenze (VII, 6 und VIII, 6 und 7) zwischen 5·0 und 7·5 Promille H_2O_2, für 3 Stunden (VII, 7 und 8) zwischen 3·7 und 4·4 Promille, für 4 Stunden (VII, 9 bis 15, VIII, 3) bei 2·5 Promille, welcher Gehalt einmal als tötendes Maximum, einmal als eben nicht tötendes Minimum auftritt. Für 6 Stunden gelten ganz ähnliche, nur etwas niedrigere Grenzen wie sie für Typhusbazillen oben angenommen wurden, woraus eben die Vergleichbarkeit der Resistenz hervorgeht. In 6 Stunden werden die Bakterien zwischen 0·5 und 0·7 Promille, in 12 zwischen 0·25 und 0·5 Promille, in 24 zwischen 0·06 und 0·20 Promille und in 30 Stunden zwischen 0·03 und 0·06 Promille H_2O_2 getötet. Da demnach der coliähnliche Stamm immerhin der minderresistente ist, müßten in der Praxis die obigen Grenzwerte für kurze Zeiten eher noch höher angenommen werden. Es läßt sich aber nach den dargelegten Tatsachen als irrationell bezeichnen, eine kürzere als 6stündige H_2O_2-Desinfektion durchführen zu wollen, und schon bei 3 bis 4 Stunden dürfte mit einer Dose von 5 Promille H_2O_2 die praktisch — auch schon nur in Notfällen — in Betracht kommende Grenze der Anwendung

Tabell[...]

Wachstum des coliähnlichen Stammes +, steril —. Alle Reihen im Wiene[...]
in 500 ccm. Überschuß-Entfernung durch Hep[...]

Nummer:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1[...]
Zusätze:			Perox.	Hämat.				Perox.			[illegible]
Zeit:	10Min.	1 Stunde				2 Std.	3 Stunden		4 St[...]		
0·0 (Kontr.)		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
0·025											
0·031											
0·050											
0·063											
0·100											
0·125											
0·188											
0·200											
0·250											
0·313			+	+			+	+	+	+	+
0·375											
0·400											
0·500											
0·625	+		+	+			+	+	+	—	—
0·700											
0·750											
0·800											
0·938							—	+	—	—	—
1·000											
1·250	+		+	+		+	—	—	—	—	—
1·400											
1·563							+	—	—	—	—
1·875							—	—	+	—	—
2·188							—	—			
2·500	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—
3·100							—	—			
3·700							—	+			
4·375							—	—			
5·000	+	+	—	+	+	—	—	—			
7·500					+	—					
10·000	+	+	+	—	+	—					
15·000		—			—	—					
20·000		+			+	—					
30·000					—						



II.

rundwasser und mit Perhydrol, die Reihen 2 bis 15 in 50 ccm, die übrigen
onzentrationsreihen mit konstanter Einwirkungsdauer.

2	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
rox.	Perox. (45° C)		Perox.									
n				6 Stunden				12 Stunden		24 Stunden		30 Std.
+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+
										+		
		+	+								+	+
										+		
		+	+						+		+	—
												—
		+	+			+	+	+	+			—
							+					—
										—		
							—	—	+			—
—	—	+	+									
							—					
										—		
				+	—	—	—	—				
—	—	—	—									
					—							
							—					
										—		
—	—											
					—	—		—				
—	—	—	—									
					—							
—	—									—		
—	—	—	—									
—	—	—	—		—							



Tabelle VIII.

Wachstum des coliähnlichen Stammes +, steril —. Alle Reihen mit Wiener Grundwasser und Perhydrol, die Reihen 3, 8 und 10 in 50 ccm, die übrigen in 500 ccm. Überschuß-Entfernung durch Hepin. Zeitreihen mit konstanter Konzentration.

Nr.	Zusätze	Promill. H_2O_2	10′	15′	20′	30′	60′	90′	120′	240′	360′
1						—	+		—	—	—
2	Hämatin	2·5				+	+		—	—	—
3							+	+	—	+	—
4			+		+	+	+				
5				+		+					
6	Hämatin	5·0		+		+	+		+		
7				+		+	+		+		
8				+		+	+		—	—	
9		10·0	+		+	+	+				
10				+		+	+		—	—	

des Mittels liegen. Am einfachsten erhellt die Richtigkeit dieses Satzes aus der graphischen Darstellung der maßgebenden Versuchsergebnisse, die auch das Verhältnis der Typhusbazillenversuche zu den späteren, sowie meiner Ergebnisse überhaupt zu den ebenfalls eingezeichneten anderer Autoren am besten überblicken läßt. Von den letzteren kann nur Van Hettinga Tromps Angabe, daß schon 0·2 Promille in 24 Stunden Typhusbazillen töten, und Altehoefers strengere Forderung von 1·0 Promille für dieselbe Zeit als wirksam bestätigt werden. Die anderen Angaben des ersteren Autors über Typhus- und Cholerakeime weichen mit denen Novotnys von den meinigen sehr weit ab, die Küsters kaum weniger und auch die Schilows noch recht wesentlich, wenn auch die Resistenzkurve des letzteren schon von ähnlichem Typus wie die meinige ist. Die Differenzen erklären sich ungezwungen aus der strengeren Methodik und aus der größeren Resistenz meiner Stämme.

Endlich wurden noch Versuche in der Richtung unternommen, den so wünschenswerten rascheren Ablauf der Desinfektionswirkung des Wasserstoffsuperoxydes durch Zufügung bekannter Oxydationsbeschleuniger zu bewerkstelligen. Als solche wurden bisher nur pflanzliche Peroxydase und das nach der neueren Untersuchung von Prof. v. Fürth und Dr. v. Czyhlarz (49) ähnlich wirkende Hämatin herangezogen. Der Erstgenannte unterstützte die Ausführung der folgenden Versuche durch teilnehmendes Interesse und Überlassung der dazu erforderlichen Präparatproben, wofür ich demselben sehr zu Dank verpflichtet bin. Es wurden in mehreren Versuchsgruppen Reihen eingeschaltet, die sich von anderen nur durch Hinzufügung von alkalisch gelöstem Hämatin oder von pflanzlicher

Peroxydase — nach Chodat und Bach aus Meerrettichen hergestellt — unterschieden. Die Konzentration dieser Stoffe wurde nicht variiert, da

Fig. 1.

——— Maximale u. minimale Resistenzkurve u. d. maßgebenden Grenzwerten der Typhusversuchsreihe (Tab. V).
– – – – Dasselbe für den coliähnlichen Stamm (Tabellen VII und VIII).
- - - - - Daneben vergleichsweise die maximalen Resistenzkurven und -Punkte anderer Autoren.

zunächst nur qualitativ über die Wirksamkeit zu entscheiden war. Die Hämatinproben erhielten durch den Zusatz eine deutliche Gelbfärbung,



in den Peroxydaseproben war diese Substanz zu Anfang und am Schlusse des Desinfektionsversuches mittels Guajakonsäurebläuung anscheinend mit gleicher Deutlichkeit nachzuweisen. Eine wesentliche Abnahme des H_2O_2-Gehaltes trat in den gewählten Versuchszeiten auch hier nicht ein. Die drei Hämatinreihen VII, 4, VIII, 2 und 6, von denen die ersteren beiden mit den Reihen VII, 2 und VIII, 1 unbedingt vergleichbar sind, während der Kontrollversuch der letzteren VIII, 5 in seinen Endgliedern verunreinigt war, geben keinerlei Hinweis auf eine Desinfektionsbeschleunigung, die somit keinesfalls genügend groß sein kann, um für praktische Zwecke irgend in Betracht zu kommen. Die Peroxydasereihen VII, 3, 8, 12, 13 und 15 bei einer, 3 und 4 Stunden — vergleichbar mit VII, 7, 10, 11 und 14 berechtigen auch hierfür zu demselben Urteil.

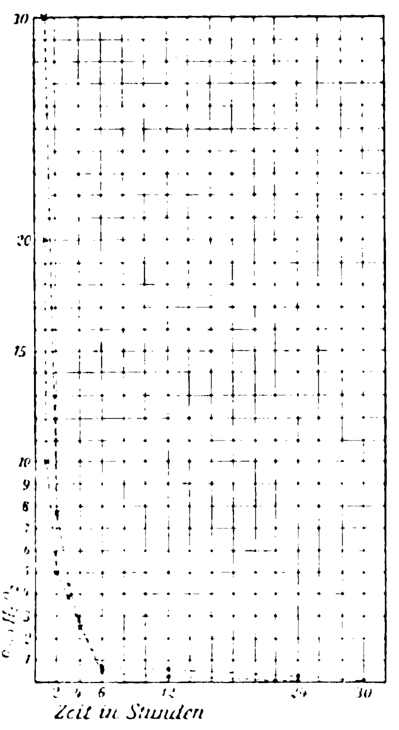


Fig. 2.
Resistenzkurven zu den Tabellen VII und VIII, bei auf $^1/_4$ verkleinertem Maßstab.

Die Katalase- (Hepin-) Menge, welche für die Wasserdesinfektion in 3 bis 4 Stunden, also bei 5 Promille H_2O_2 nötig wäre, um die Zersetzung in 10 Minuten genügend zu fördern, ist nach dem oben Dargelegten (Tabelle VI) 0·25 ccm pro Liter. Für die 6 stündige Desinfektion mit 1·5 Promille H_2O_2 würden sicher noch viel geringere Mengen ausreichen, doch empfiehlt es sich nicht, die Verdünnung des Fermentes noch viel weiter zu treiben, weil dabei schon ein relativer Wirkungsverlust zu beobachten ist. Die auf der Packung des Präparates für Milch empfohlene Dose von 0·2 ccm pro Liter kann demnach auch hier am besten Anwendung finden. Sollte sich ein solches Verfahren in der Praxis einbürgern, so wäre es ein dringendes Bedürfnis, eine einfache und einheitliche Bewertungsweise und Maßmethode für katalytisch wirkende Präparate aufzustellen. Einer kleinen aber nicht unwichtigen praktischen Schwierigkeit, die durch die Einbeziehung eines Katalasezusatzes auftreten würde, sei hier noch kurz gedacht: das Ferment haftet mit außerordentlicher Zähigkeit an den Wandungen von Gefäßen. Würde demnach die Desinfektion des Wassers und die Zersetzung des Superoxydes in einem Gefäße vorgenommen, so wäre



vor jeder neuen Benützung eine Erhitzung desselben auf Siedetemperatur erforderlich. Einfacher und sicherer dürfte sich ein Verfahren gestalten, das die Desinfektion und die Zersetzung in zweierlei Gefäßen vorsieht. Da die Haltbarkeit des Fermentpräparates sterile Handhabung, die der H_2O_2-Lösung mindestens peinliche Reinlichkeit erfordert, könnte eine solche Methode nur von geschulten Personen erfolgreich ausgeführt werden. Eine häufige chemische Kontrolle beider Präparate wäre dringend geboten.

Die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchung lassen sich dahin zusammenfassen, daß zur wirksamen Trinkwasserdesinfektion in kurzen Zeiten sehr große Dosen H_2O_2 erforderlich sind, während andererseits sehr geringe bei längerer Einwirkungsdauer genügen. Für 24 Stunden können 0·5 Promille H_2O_2 verwendet werden, deren Entfernung nicht dringend geboten erscheint; als kürzeste rationelle Desinfektion können 6 Stunden mit 1.5 Promille H_2O_2 gelten, als kürzeste praktisch mögliche: 3 bis 4 Stunden mit 5 Promille H_2O_2. Die beiden letzteren Verfahren erfordern eine Zerlegung des restlichen Superoxydes mittels eines steril zu behandelnden Katalasepräparates.



Literatur-Verzeichnis.

A. Über andere chemische Trinkwasserdesinfektion.

1. Traube, Ein einfaches Verfahren Wasser in großen Mengen keimfrei zu machen. *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XVI. S. 149.

2. Köhnke, Vorschlag zur Verbesserung und Sterilisation des Flußwassers auf chemischem Wege. *Chemiker-Zeitung.* 1893. S. 256.

3. Sickenberger u. Kaufmann, La stérilisation de l'eau par l'hypochlorite de sodium. *Le Progrès.* Caire 1894.

4. Bassenge, Zur Herstellung keimfreien Trinkwassers durch Chlorkalk. *Diese Zeitschrift.* 1895. Bd. XX. S. 227.

5. Lode, Die Gewinnung von keimfreiem Wasser durch Zusatz von Chlorkalk. *Österr. Sanitätswesen.* 1895. 22.

6 Derselbe, Weitere Studien über Sterilisierung des Wassers mit Chlorkalk. *Hygien. Rundschau.* 1898. Bd. IX. S. 859.

7. Schumburg, Beiträge zur Frage der Trinkwasserversorgung. *Veröffentl. a. d. Gebiete des Militär-Sanitätswesens.* 1900. 15.

8. Pfuhl, Schumburgs Verfahren der Wasserreinigung. *Diese Zeitschrift.* 1900. Bd. XXXIII. S. 53.

9. Kaess, Über Sterilisation des Wassers durch J, Cl und Br. *Pharm. Zeit.* 1900. S. 471.

10. Hünermann u. Deiter, Über die Desinfektion des Trinkwassers mit Natriumhypochlorit. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. S. 391.

11. Schüder, Über das Schumburgsche Verfahren der Wasserreinigung mittels Brom. *Diese Zeitschrift.* 1901. Bd. XXXVII. S. 307.

12. Derselbe, Über das Hünermannsche Verfahren der Wasserdesinfektion, nebst Bemerkungen über die bei der Prüfung derartiger Desinfektionsmittel anzuwendenden Untersuchungsmethoden. *Diese Zeitschrift.* 1901. Bd. XXXIX. S. 379.

13. Schumburg, Das Wasserreinigungsverfahren mit Brom. *Ebenda.* 1901. Bd. XXXIX. S. 511.

14. Pfuhl, Zu den Schüderschen Prüfungsversuchen des Bromverfahrens nach Schumburg. *Ebenda.* 1901. Bd. XXXIX. S. 518.

15. Schüder, Entgegnung. *Ebenda.* 1901. Bd. XXXIX. S. 533.

16. Rabs, Beiträge zur Trinkwasserdesinfektion mit Chlor. *Hyg. Rundschau.* Bd. XI. S. 1085.

17. Leefmann, Untersuchungen über die Wirkung einiger Säuren auf die Gesundheitsschädlichkeit des Trinkwassers. *Inaug.-Diss.* Freiburg i/Br. 1902.

18. Engels, Das Schumburgsche Verfahren der Trinkwasserreinigung mittels Brom. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1902. I. Orig. Bd. XXXI. S. 651.

19. Derselbe, Weitere Studien über die Sterilisation von Trinkwasser auf chemischem Wege. *Ebenda.* 1902. I. Orig. Bd. XXXII. S. 495.

20. Ballner, Zur Methodik der Prüfung von Desinfektionsmitteln. *Hygien. Rundschau.* 1902. Bd. XIII. S. 1065.

21. Derselbe, Weitere Beiträge zur Gewinnung von keimfreiem Trinkwasser durch Zusatz von Chlor und Brom. *Archiv für Hygiene.* 1904. Bd. XLVIII. S. 140.

B. Zur H_2O_2-Desinfektion des Trinkwassers.

22. van Hettinga Tromp, H_2O_2 ter Desinfektie van Drinkwater *Inaug.-Diss.* Groningen 1887.

23. Uffelmann, *VI. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Hygiene.* 1888.

24. Altehoefer, Über die Desinfektionskraft von H_2O_2 auf Wasser. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1890. Bd. VIII. S. 129.

25. Heidenhein, Über Milchsterilisation durch H_2O_2. *Ebenda.* 1890. Bd. VIII. S. 488.

26. Gottstein, Die Zerlegung des H_2O_2 durch die Zellen usw. Virchows *Archiv.* 1893. Bd. CXXXIII.

27. Schilow, Über den Einfluß des H_2O_2 auf einige pathogene Mikroorganismen. *Petersburger med. Wochenschrift.* 1894.

28. Blatz, Über die Wirkung des Na_2O_2 als Desinfektionsmittel für Trinkwasser. *Apotheker-Zeitung.* 1898. S. 728.

29. Chick, Sterilisation von Milch durch H_2O_2. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1901. II. Bd. XX. S. 706.

30. Rosam, Über die Konservierung der Milch mittels H_2O_2. *Ebenda.* 1902. II. Bd. VIII. S. 739.

31. Huwart, Emploi de l'eau oxygené pour la conservation du lait. *Ren. gen. du lait.* 1902. I. p. 180.

32. Budde, *Nord. Mej. Tidn.* 1903. — Ref. *Milchzeitung.* 1903. S. 690.

33. Lewin, Ref. *Ebenda.* 1904. S. 359.

34. Senter, Über das H_2O_2-zersetzende Enzym des Blutes. *Zeitschr. f. physik. Chemie.* 1903. Bd. XLIV. S. 257.

35. Barthel, *Nord. Mej.-Tidn.* 1903. — Ref. *Berliner Molkerei-Zeitung.* 1903. S. 133.

36. Küster, Untersuchungen über die Bakterienvernichtung durch O der Luft und durch H_2O_2. *Archiv für Hygiene.* 1904. Bd. L. S. 364.

37. Gordan, Eignet sich H_2O_2 zur Sterilisation der Milch? *Centralblatt für Bakteriologie.* 1904. II. Bd. XIII. S. 716.

38. Budde, Ref.: Ein neues Verfahren zur Sterilisation der Milch. *Milchztg.* 1904. S. 359.

39. De Waele, Sugg und Vandevelde, Sur l'obtention de lait cru stéril. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1904. II. Bd. XIII. S. 30.

40. Senter (wie Nr. 34), *Zeitschr. f. physik. Chemie.* 1905. Bd. LI. S. 673.

41. Bie, Über die Desinfektionswirkung des H_2O_2. *Mittlg. aus Finsens Med. Lysinst.* 1905. IX. p. 147.



42. **Baumann**, Über die Konservierung der Milch durch H_2O_2. *Münchener med. Wochenschrift.* 1905. S. 1083.

43. Bonjean, *Compt. rend. de l'Acad. des sc.* 1905. I. 50.

44. Christian, Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des H_2O_2. *Hygien. Rundschau.* 1906. S. 409.

45. Much und Römer, Ein Verfahren zur Gewinnung einer von lebensfähigen Keimen freien, in ihren genuinen Eigenschaften im wesentlichen unveränderten Kuhmilch. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.* 1906. V. S. 349.

46. Dieselben, Über belichtete Perhydrasemilch. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1906. S. 1004.

47. Lukin, Experimentelle Untersuchungen über Sterilisation von Milch mit H_2O_2 unter spezieller Berücksichtigung des von Budde angegebenen Verfahrens. *Centralblatt für Bakteriologie.* II. Bd. XV. S. 20.

48. Novotny, Beiträge zur Trinkwasserdesinfektion mit Peroxyden. *Ebenda.* II. Bd. XIX. S. 174.

49. v. Fürth und v. Czyhlarz, Über tierische Peroxydasen. Hofmeisters *Beiträge.* 1907. X. S. 358.



[Aus der Infektionsabteilung des Rud. Virchow-Krankenhauses zu Berlin.]

Über die Beziehungen des proteolytischen Leukozytenferments zur allgemeinen Immunität.

Von

Privatdozent Dr. G. **Jochmann**,
Dirig. Arzt der Infektionsabteilung am Rud. Virchow-Krankenhause.

Dem Studium des proteolytischen Leukozytenfermentes konnte in jüngster Zeit etwas näher getreten werden, nachdem ein einfaches Verfahren, das ich mit Müller zusammen gefunden habe, den Nachweis der eiweißlösenden Wirkung erleichtert hatte.

Die Methode besteht darin, daß kleinste Partikel des zu untersuchenden Materials z. B. Eiter oder abzentrifugierte Leukozyten, ösenweise auf die Oberfläche von Löfflerplatten gebracht und für 24 Stunden einer Temperatur von 55° ausgesetzt werden, worauf sich die proteolytische Wirksamkeit durch Dellenbildung bemerkbar macht, da das auf den Nährboden gebrachte Ferment das Serum verdaut.

Wir konnten an der Hand dieser Methode nachweisen, daß die polynukleären Leukozyten durch ihren Fermentgehalt sich scharf von den des Fermentes entbehrenden Lymphozyten unterscheiden. Weiterhin zeigte sich bei vergleichenden Untersuchungen, die ich mit Müller zusammen ausführte, daß außer dem Menschen nur noch Affen und Hunde ein derartiges auch heterolytisch wirkendes, eiweißverdauendes Leukozytenferment besitzen. Wir konnten diesen Nachweis dadurch erbringen, daß wir Milz und Knochenmark aller Tierklassen in der angegebenen Weise untersuchten, da nach unseren Erfahrungen aus dem Fermentgehalt dieser Organe mit Sicherheit auch auf die proteolytische Fähigkeit der Leukozyten des Blutes geschlossen werden kann. Die Berechtigung dieses Schlusses ist ja ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß Milz und

Knochenmark massenhaft Leukozyten bzw. ihre Vorstufen enthalten. Lymphdrüsen sind natürlich dementsprechend auch beim Menschen stets frei von Ferment.

Wir konnten fernerhin nachweisen (ebenso wie gleichzeitig Stern und Eppenstein), daß im Blutserum des Menschen ein Antiferment kreist, das imstande ist die Wirkung des Fermentes aufzuheben. Setzt man z. B. zu gut verdauendem Kokkeneiter die 5- bis 10 fache Menge menschlichen Blutserums und bringt von dieser Mischung Tröpfchen auf die Löfflerplatte bei 55°, so bleibt jede Verdauungswirkung aus. Bei Zusatz von geringeren Quanten Serums werden die Dellen nicht so tief wie durch die Wirkung unbeeinflußter Eitertröpfchen.

Eine Reihe von Arbeiten hat sich mit dem Leukozytenferment und seinem Antiferment und ihren Eigenschaften beschäftigt. Mir erschien es wünschenswert, auch die Beziehungen des Fermentes zur allgemeinen Immunität genauer kennen zu lernen. Sobald ich daher in der Lage war, über eine rein dargestellte Fermentlösung verfügen zu können, habe ich mich dieser Frage gewidmet. Durch Fällung mit Alkohol, Ausziehen mit Glyzerinwasser und nochmalige Alkoholfällung gelang es, aus leukozyten-haltigem Material (Eiter, Milz, Knochenmark) nach vorheriger 24- bis 48 stündiger Autolyse desselben ein Präparat herzustellen, das starke proteolytische Wirksamkeit besaß.[1] Von einer absoluten Reinheit des Präparates konnte natürlich wie überhaupt bei allen Fermentlösungen keine Rede sein, jedoch genügte es für die erwähnten Zwecke vollkommen.

Buchner erklärte bereits seine Alexine, denen er bakterienfeindliche Kraft des Blutes zuschrieb, als proteolytische Enzyme und faßte als ihre Ursprungsstätte die Leukozyten auf. Der Streit ging lange hin und her, ob die Leukozyten in der Tat diese Alexine zu sezernieren vermöchten, oder ob dem Serum von vornherein solche Stoffe zu eigen seien.

Daß die Leukozyten bakterizide Stoffe enthalten, darüber dürfte nach den Untersuchungen von Buchner, Hahn, Tromsdorf, Schattenfroh und neuerdings von Schneider, kein Zweifel sein. Letzterer extrahierte seine sehr stark wirksamen bakteriziden Stoffe aus lebenden Leukozyten, indem er etwa 5 Prozent aktiven oder inaktivierten Serums zu den in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Leukozyten hinzusetzte und $^1/_2$ Stunde digerierte. Er nannte diese physiologischen Sekretionsprodukte der Leukozyten Leukine.

Es war nun die Frage zu erledigen: sind diese bakteriziden Leukozytenstoffe identisch mit dem von uns in den normalen menschlichen

[1] Näheres siehe Jochmann und Lockemann, Hofmeisters *Beiträge*. 1908.



Leukozyten nachgewiesenen proteolytischen Ferment? Und dann ergibt sich die weitere Frage: haben die Alexine, wie Buchner meint und wie Metschnikoff wollte, etwas mit dem Leukozytenferment zu tun?

Die Versuche, die proteolytischen Wirkungen des Eiters nachzuweisen, wie sie Leber u. a. anstellten, sind, so hebt auch Hahn hervor, nie in der Richtung ausgedehnt worden, zu gleicher Zeit die labile bakterizide Wirkung der Eiterproben zu erweisen. Hahn berichtet, daß es ihm nicht geglückt sei, gleichzeitig Alexinwirkung (d. h. eine durch Erhitzung auf 55° zerstörbare Kraft) und eine proteolytische Wirkung an denselben Eiterproben festzustellen. Daß er bei diesen Eiterproben wohl Alexinwirkung bekam, aber keine proteolytische, lag daran, daß er zur Gewinnung seines steril erzeugten Eiters Tiere benutzte, die nach unseren Untersuchungen kein wirksames proteolytisches Leukozytenferment besitzen.

Zur Entscheidung der eben gestellten Frage erschien es vorteilhaft, einen der beiden Stoffe, entweder den proteolytischen oder den bakteriziden, zu extrahieren und nun festzustellen, ob ihm auch die Wirksamkeit des anderen zukommt, d. h. also ob sie identisch sind. Für die Möglichkeit einer solchen Identität konnte u. a. die Tatsache sprechen, daß Schattenfroh aus den Leukozyten bakterizide Stoffe extrahierte, die eine Erhitzung von 60° $^1/_2$ Stunde lang gut vertrugen und erst bei Temperaturen von 80 bis 85° zugrunde gingen, Eigenschaften, die mit denen des Leukozytenferments große Ähnlichkeit haben.

Das Leukozytenferment verträgt in wäßriger Lösung Erhitzen bis zu 70°, in trocknem Zustande bis zu 95°.

Mannigfach variierte bakterizide Versuche[1] mit der Leukozytenfermentlösung in den verschiedensten Verdünnungen wurden ausgeführt. Für viele nur folgende Beispiele:

Als Testobjekt diente eine Aufschwemmung von Typhusbazillen in einer Verdünnung von 1:5000 in Kochsalzlösung.

In eine Reihe von Reagensröhrchen kamen je 1^{ccm} der Bazillenaufschwemmung, dazu wurde von der 25 prozentigen Leukozytenfermentlösung (die in einer Verdünnung von 1:2000 noch deutlich verdaute) je 0·5, 0·2, 0·1, 0·02, $0 \cdot 01^{ccm}$ gebracht. Jedes Röhrchen wurde auf 2^{ccm} mit Kochsalzlösung aufgefüllt.

Kontrolle: 1^{ccm} Kochsalzlösung + 1^{ccm} Bakterienaufschwemmung.

Der Versuch kam für 3 Stunden in den Brütschrank bei 37°, danach wurden aus jedem Röhrchen je $0 \cdot 25^{ccm}$ in ein flüssig gemachtes und bei

[1] Für Unterstützung bei diesen Versuchen bin ich Hrn. Dr. Töpfer zu Dank verpflichtet.



45° gehaltenes Agarröhrchen gebracht und damit eine Platte gegossen. Nach 20 Stunden Aufenthalt im Brütschrank bei 37° waren auf allen Platten die gleichen Mengen Typhusbazillen gewachsen. Es konnte keinerlei hemmender Einfluß des Fermentes festgestellt werden.

Wenn es auch wenig wahrscheinlich war, daß vielleicht ein Komplement für die bakterizide Kraft des Fermentes erforderlich sei, so wurde doch der Versuch auch mit Zusatz von Komplement und zwar von 0·5 ccm Meerschweinchenserum wiederholt. Auch dieser Versuch zeigte keinerlei hemmende Wirkung des Fermentes auf das Wachstum der Bazillen.

Da die Möglichkeit bestand, daß vielleicht pathogene Bakterien, bei deren Vernichtung die Leukozytose eine besondere Rolle spielt, in ihrem Wachstum durch das Ferment beeinträchtigt werden, so wurden auch Staphylokokken und Streptokokken unter denselben Bedingungen wie Typhusbazillen der Einwirkung des Fermentes ausgesetzt. Auch hier zeigte sich keinerlei bakterizide Wirkung.

Man kann also mit Sicherheit sagen, das proteolytische Ferment der Leukozyten wirkt nicht bakterizid. Diese Tatsache war a priori auch am wahrscheinlichsten, nachdem wir nachgewiesen hatten, daß im Blut des Menschen ein Antiferment existiert, das in der Regel bald das aus den Leukozyten frei werdende Ferment abzusättigen und zu paralysieren vermag, also auch jede bakterizide Wirkung aufheben würde.

Das proteolytische Leukozytenferment wirkt nicht bakterizid, ist also nicht identisch mit der bakteriziden Kraft der Leukozyten. Dadurch erledigt sich auch sofort die Beantwortung der Frage, ob es mit den Alexinen Buchners etwas zu tun habe. Aber auch auf die Anschauung Metschnikoffs wird durch die Feststellung dieser Tatsache ein Licht geworfen. Metschnikoff unterscheidet bekanntlich zwei Gruppen von Alexinen:

1. ein bakterizides Alexin, die Mikrozytase, die er den Mikrophagen, den polynukleären Leukozyten, zuschreibt und

2. die Makrozytase, ein Produkt der einkernigen, großen protoplasmareichen Lymphozyten, der Makrophagen, das er als ein Blutkörperchen und zellenlösendes Ferment hinstellt.

Die Mikrozytase, das von ihm angenommene Ferment der polynukleären Leukozyten hält er für ein proteolytisches Enzym, das bakterizid wirkt mit Hilfe von Fixatoren, welche die Verdauung in irgend welcher Weise vorbereiten. Nachdem jetzt nachgewiesen ist, daß das proteolytische Leukozytenferment jeder bakteriziden Wirksamkeit entbehrt, müssen wir uns die Vorgänge bei der Phagozytose so vorstellen, daß die in die Leukozyten aufgenommenen Bakterien zunächst abgetötet werden durch die bakterizide Kraft der Leukozyten, um erst nachher von dem proteolytischen Ferment, aber ohne Komplementwirkung verdaut zu werden.



Daß das Ferment abgetötete Bazillen ebenso schnell verdaut, wie es die Fibrinflocken oder Eiweiß zu verdauen vermag, zeigen deutlich folgende Versuche:

Mit Chloroform abgetötete Typhus- und Colibakterien kommen in eine Fermentlösung; die gleichen Mengen werden in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt; nach 24 Stunden Bebrütung bei 55° zeigt das Mikroskop nur Reste von Bakterien in der Fermentlösung, während die Bazillen in der Kochsalzlösung noch gut erhalten sind.

Fürs bloße Auge sichtbar, konnte ich die Verdauung sehr anschaulich machen, bei folgender Versuchsanordnung. Ich stellte eine konzentrierte Aufschwemmung von Typhus- oder Colibazillen her und erhitzte dieselbe $^1/_2$ Stunde auf dem Wasserbade bei 65 bis 70°, um sie abzutöten. Dann wurden gleiche Mengen dieser Aufschwemmung teils mit starker Fermentlösung, teils mit Kochsalzlösung versetzt und der Bebrütung bei 50° ausgesetzt. Nach 24 Stunden war die mit Fermentlösung versetzte Aufschwemmung klar über einem geringen Bodensatz, während die Aufschwemmung mit Kochsalzlösung noch völlig trübe war.

Lebende Bazillen setzen der Verdauung einen ganz erheblichen Widerstand entgegen. Sie vermehren sich sogar noch stark in der Fermentlösung. Es scheint also, als hätten sie eine Art Schutzstoff, der sie vor der Verdauung bewahrt. Ob das ein Antiferment ist, wie es z. B. Weinland in dem Körper der Spulwürmer nachgewiesen hat, oder ob ihnen eine besondere Eigenschaft der Bakterienhülle diesen Schutz verleiht, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Für die erste Annahme würde sprechen, daß es mir bisweilen gelang, mit gewissen Bakterienkulturen, z. B. Coli und ähnlichen die Verdauungskraft von Eiter abzuschwächen, indem ich die zur Probe der Verdauung auf die Serumplatte gebrachten Tröpfchen Eiter mit großen Mengen Typhus- und Colibazillen versetzte. Auch der Umstand würde dafür sprechen, daß die bisweilen auf der Serumplatte zur Entwicklung kommenden thermophilen Bakterien die Dellenbildung der auf die Platte gebrachten Fermenttröpfchen zu hemmen und bisweilen aufzuheben vermögen. Ganz eindeutig sind aber alle diese Beobachtungen noch nicht, so daß ich die Existenz eines Antifermentes in den Bazillenleibern zwar für wahrscheinlich, aber noch nicht für sicher halten möchte.

Weiter prüfte ich die Beziehungen des Fermentes zur Hämolyse. Die Prüfung geschah an Hammel- und Menschenblutkörperchen in 5 prozentiger Lösung, nachdem sie 3 bis 5 mal mit Kochsalzlösung zentrifugiert und ausgewaschen waren, um jede Spur des Antiferment enthaltenden Serums zu entfernen.

Zu je 1 ccm einer 5 prozentigen Lösung ausgewaschener Blutkörperchen kamen je 0·5, 0·2, 0·1, 0·05, 0·02 Leukozytenferment in 25 prozentiger Lösung. Zu jedem Röhrchen wurde noch so viel Kochsalzlösung aufgefüllt, daß der Inhalt im ganzen 2 ccm betrug.

Es ergab sich, daß bei dieser gewöhnlichen Versuchsanordnung keine Hämolyse stattfand. Weder bei 37° trat nach 2 bis 12 Stunden ein positiver Ausfall der Probe auf, noch bei kürzerem oder längerem Aufenthalt im Brütschrank bei 50°. Auch die Versuche, eventuell durch Komplementierung des proteolytischen Fermentes im Sinne der Ehrlichschen Anschauungen ein Resultat zu erzielen, blieben negativ.

Die Blutkörperchenfermentmischung wurde zu diesem Zwecke mit 1 bis 2 Tropfen (in einigen Versuchen bei entsprechend stärkerer Fermentlösung auch bis zu 0·3 grm) aktiven Meerschweinchenserums versetzt, um damit eine Komplementwirkung zu erzielen, ohne durch das gleichzeitig im Serum enthaltene Antiferment die Verdauungskraft des Fermentes wesentlich zu stören. Auch hierbei trat keine Hämolyse ein.

Der negative Ausfall meiner hämolytischen Versuche bei der genannten Prüfungsmethode bot eine Erklärungsmöglichkeit, wenn man an die ganz allgemeine Erfahrung dachte, daß proteolytische Fermente nicht imstande sind, ungeschädigtes, lebendes Gewebe anzugreifen. Dieser wohl zuerst von Matthes aufgestellte Satz, der als einzige Erklärung dieses Widerstandes lebender Zellen „das Leben“ derselben hinstellte, hat in der jüngsten Zeit einige Aufklärung erfahren. Durch die zunehmende Erkenntnis der Schutzkräfte des Körpers sind wir auch zur Erkennung von Antifermenten gelangt, die den Organismus gegen die Selbstverdauung schützen. Wir kennen jetzt das Antipepsin, das im Blutserum enthalten ist, das Antitrypsin gegen das Trypsin des Pankreas ist bekannt geworden und schließlich war es auch möglich, das Antileukozytenferment näher kennen zu lernen.

Die Annahme, daß die roten Blutkörperchen, wenn sie in der gewöhnlichen Weise zum hämolytischen Versuch verwendet werden, noch leben, war mir um so wahrscheinlicher, als ich auch in den Leukozyten bei meinen Versuchen recht zähe, selbst bei 24 stündigem Aufenthalt im Brütschrank bei 37° nicht so schnell absterbende Gebilde kennen gelernt hatte.

Bei Durchsicht der Literatur stieß ich auf eine Angabe von Matthes, der gelegentlich von Untersuchungen über die Wirkungsart des Immunkörpers geradezu von der Voraussetzung ausgegangen war, daß die roten Blutkörperchen beim hämolytischen Versuch in der geschilderten Versuchsanordnung noch leben und deshalb verdauenden Fermenten gegenüber resistent sein müßten.



Setzte er zu roten Blutkörperchen eine Pankreatinlösung hinzu, so trat keine Hämolyse ein. Die roten Blutkörperchen blieben völlig erhalten und setzten sich als ein nicht wesentlich agglutinierter Bodensatz ab. Um nun die roten Blutkörperchen abzutöten und zu beweisen, daß Pankreaslösung abgetötete Erythrozyten zu verdauen imstande ist, behandelte er dieselben mit Hayemscher Lösung vor, die sublimathaltig ist und die roten Blutkörperchen tagelang ausgezeichnet morphologisch erhält. Zentrifugierte er dann die Hayemsche Lösung ab, und wusch die Blutkörperchen mit physiologischer Kochsalzlösung, um nunmehr die Pankreasverdauung vorzunehmen, so wurden sie nach $^1/_2$ Stunde gut verdaut. In destilliertem Wasser wurden solche vorbehandelten roten Blutkörperchen nicht gelöst.

Der Versuch, mit Leukozytenfermentlösung eine Verdauung der mit Hayemscher Flüssigkeit abgetöteten roten Blutkörperchen zu erzielen, gelang ebenfalls, jedoch waren die Resultate nicht ganz konstant. Während wir bei Zusatz einiger Tropfen Fermentlösung bisweilen Hämolyse erzielten, waren andere Lösungen wieder unwirksam. Ganz eindeutig scheint mir dieser Versuch mit der Hayemschen Flüssigkeit nicht. Die Möglichkeit, daß durch sie eine weitgehende Schädigung der Blutkörperchen herbeigeführt wird, welche die Hämolyse vorbereitet, liegt zu nahe. Soviel aber kann man mit Sicherheit sagen, daß das Leukozytenferment bei der herkömmlichen Versuchsanordnung nicht hämolytisch wirkt. Es fragt sich nun: Ist in den roten Blutkörperchen ein Antiferment, das sie vor der Verdauung schützt? Zur Beantwortung dieser Frage machte ich eine Reihe von Versuchen, die darauf ausgingen, durch Zusatz von abzentrifugierten Blutkörperchen hemmende Wirkungen auf die Verdauung von Leukozytenferment gegen Pankreatin auszuüben. Es zeigte sich, daß irgendwie erheblichere Hemmungskraft dem Blutkörperchenbrei nicht inne wohnt. Bei sehr schwachen Fermentlösungen gab es jedoch geringe Ausschläge in dem Sinne, daß die mit Blutkörperchen versetzten Fermentlösungen gehemmt wurden, während die mit derselben Menge Wasser versetzten Kontrollösungen schwache Dellenbildung auf der Serumplatte hervorbrachten. Der geringe Grad der Ausschläge gestattet jedoch nicht, mit Sicherheit von der Existenz eines Hemmungskörpers in den roten Blutkörperchen zu sprechen, wenn auch seine Anwesenheit höchst wahrscheinlich ist. Man könnte sich immerhin vorstellen, daß die Blutkörperchen, die sich beständig in antifermenthaltigem Serum aufhalten, völlig von Antiferment durchdrungen sind, das bei den geschilderten Hemmungsversuchen nicht zu diffundieren vermag.

Die Tatsache, daß das proteolytische Ferment der polynukleären Leukozyten, also die Mikrozyten Metschnikoffs keine hämolytischen Eigenschaften hat, stimmt mit den Voraussetzungen dieses Autors überein. Jedoch möchte ich auf Grund meiner Versuche im Gegensatz zu Metsch-

nikoff behaupten, daß nicht die Makrophagen, die Lymphozyten „das eigentliche zellenlösende Ferment“ enthalten, sondern die Mikrophagen, die polynukleären neutrophilen Leukozyten. Abgesehen davon, daß wir feststellen konnten, daß Lymphozyten weder Eiweiß noch Fibrin im Reagensglas bzw. auf der Serumplatte verdauen, im Gegensatz zu der starken Verdauungskraft der neutrophilen polynukleären Leukozyten geht die Bedeutung des proteolytischen Leukozytenfermentes als eigentliches zellenlösendes Ferment besonders hervor aus seinem Anteil an der Resorption. Wie ich mit Müller zusammen gezeigt habe, besitzt der Eiter rein tuberkulöse Prozesse, z. B. von kalten Abszessen oder tuberkulösen Gelenksentzündungen wegen des Überwiegens der Lymphozyten und des Mangels an polynukleären Leukozyten keinerlei Verdauungskraft auf der Serumplatte, während Kokkeneiter starke Dellenbildung hervorruft. Dies ist der Grund, warum solche tuberkulösen Eiterprozesse so schwer zur Resorption neigen. Letztere wird erst angebahnt, wenn Jodoformglyzerin oder ähnliches angewendet wird und dadurch polynukleäre Leukozyten angelockt werden, was sich dadurch zu erkennen gibt, daß nunmehr der Eiter auch verdauende Eigenschaften annimmt. Ein zweites Beispiel für die Beziehungen des proteolytischen Leukozytenfermentes zur Resorption ist die Lösung der Pneumonie. Die Verflüssigung der Fibrinmassen bei der kroupösen Pneumonie geschieht durch das eiweißlösende Ferment der polynukleären Leukozyten. Das ist einmal daraus zu schließen, daß bei der Krisis der Harn fibrinlösende Eigenschaften annimmt, und zweitens vor allem daraus, daß die Antifermentmenge des Blutes mit dem Eintreten der Lösung rapide sinkt, als Ausdruck dafür, daß ein Teil desselben von der großen Menge freigewordenen Fermentes abgesättigt wurde.

Noch eine letzte wichtige Eigenschaft des Fermentes war festzustellen, seine Einwirkung auf Toxine. Da es ein Trypsin ist, und zwar ein dem Pankreastrypsin außerordentlich nahestehender Körper[1], so lag es nahe, zu untersuchen, ob ihm auch dieselben toxinvernichtenden Eigenschaften zukommen, wie dem Pankreasferment. Charrin und Levaditi vertraten auf Grund ihrer Versuche die Anschauung, daß das Pankreassekret imstande ist, Toxin unschädlich zu machen. Sie injizierten Diphtheriegift (100 letale Dosen) in frisch herausgenommenes Pankreas und fanden es nach 22 Stunden völlig zerstört. Zur Kontrolle untersuchtes Muskelplasma, sowie auf 70° erwärmtes Pankreas, waren wirkungslos.

Ich machte den Versuch, eventuell eine toxinschädigende Einwirkung des Leukozytenfermentes nachzuweisen, in der Weise, daß ich Diphtherietoxin (die 3 fach tödliche Dosis) mit der doppelten Menge starker Fermentlösung

[1] Vgl Jochmann und Lockemann.



(2 ccm) zusammenbrachte, 24 Stunden im Schüttelapparat bei 24° schütteln ließ und die Mischung darauf einem Meerschweinchen subkutan injizierte. Ein zweites Meerschweinchen bekam zur Kontrolle dieselbe Menge Diphtheriegift allein. Nach 2 Tagen starben beide Tiere und zeigten die charakteristischen pathologischen Veränderungen, die nach Injektion von Diphtheriegift auftreten. Daß 2 ccm Fermentlösung allein bei subkutaner Injektion einem Meerschweinchen nichts schaden, war vorher durch Kontrollversuche festgestellt worden. Der Versuch wurde im ganzen sechsmal wiederholt, wobei die Mengenverhältnisse des Diphtheriegiftes variiert wurden. Der Nachweis einer toxinschädigenden Wirkung des Leukozytenfermentes konnte nicht erbracht werden.

Die Beziehungen des Leukozytenfermentes zur allgemeinen Immunität sind also geringer, als man von vornherein hätte erwarten können. Immerhin ist seine Bedeutung für die Phagozytose wichtig genug, um es als ein wichtiges Glied in der Kette der allgemeinen Schutzkräfte des Organismus zu bewerten.

Literatur-Verzeichnis.

1. Charrin et Levaditi, Action du pancréas sur la toxine diphthér. *Compt. rend. Soc. Biol.* 1899.

2. Buchner, *Archiv für Hygiene.* Bd. XVII.

3. Hahn, *Ebenda.* Bd. XXVI. — Siehe auch „Natürliche Immunität" im Kolle-Wassermannschen *Handbuch für pathogene Mikroorganismen.*

4. Jochmann u. Müller, Weitere Ergebnisse unserer Methode usw. *Münch. med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 41.

5. Jochmann u. Lockemann, Darstellung und Eigenschaften des proteolyt. Leukozytenferments. Hofmeisters *Beiträge.* 1908.

6. Leber, *Entstehung der Entzündung.* Leipzig 1891.

7. Matthes, Experimenteller Beitrag zur Frage der Hämolyse. *Münchener med. Wochenschrift.* 1902.

8. Metschnikoff, Die Lehre von den Phagozyten und deren experimentelle Grundlagen. Im Kolle-Wassermannschen *Handbuch der pathog. Mikroorganismen.*

9. E. Müller u. G. Jochmann, Über eine einfache Methode zum Nachweis proteolyt. Fermentwirkungen. *Münchener med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 26.

10. Dieselben, Über proteolyt. Fermentwirkungen der Leukozyten. *Ebenda* 1906. Nr. 31.

11. Dieselben, Zur Kenntnis des proteolyt. Leukozytenferments und seines Antiferments. *Verhandl. des Kongresses für innere Medizin.* Wiesbaden 1907.

12. Schattenfroh, *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXI u. XXXV.

13. Schneider, *Münchener med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 10.

14. Stern u. Eppenstein, *Ebenda.* S. 2192.

15. Trommsdorf, *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXIX.

16. Weinland, Über Antifermente. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XLIV.



[Aus dem königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.]
(Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)
(Abteil.-Vorstand: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wassermann.)

Über Konstitution und Spezifizität der Opsonine im normalen Serum.

Von

Dr. S. Hata,
vom Kaiserl. Institut für Infektionskrankheiten in Tokio.

Nachdem vor 5 Jahren Wright und Douglas (1) ihre Opsoninlehre veröffentlicht hatten, ist die Opsoninfrage von der Wrightschen Schule und von vielen anderen Autoren nachgeprüft worden, und jetzt findet ihre Lehre eine weitverbreitete praktische Anwendung nicht nur zu diagnostischen, sondern auch zu therapeutischen Zwecken. Nach zahlreichen Beobachtungen scheint sie wenigstens bei gewissen Infektionskrankheiten, in praktischer Hinsicht mit glänzendem Erfolg gekrönt zu sein. Dagegen gehen die Versuchsresultate und damit auch die Meinungen der vielen Autoren, die sich mit dem theoretischen Ausbau der Opsoninlehre, insbesondere bezüglich der Konstitution und der Spezifizität des Opsonins, beschäftigt haben, weit auseinander.

Dieser Umstand hat mich veranlaßt, auf Anregung des Hrn. Geh. Med.-Rat Prof. Wassermann einige diesbezügliche Versuche anzustellen. Von der eingehenden Besprechung der Literatur will ich absehen und auf das Sammelreferat Sauerbecks (2) hinweisen, der fast alle Arbeiten bis zum Jahre 1906 systematisch und nahezu erschöpfend zusammengefaßt hat. Die von ihm angeführte Literatur und die seither neu erschienenen Arbeiten sollen nur insoweit weiter unten bei Beschreibung eigener Versuche berücksichtigt werden, als sie zu diesen in direkter Beziehung stehen.

Ich habe fast ausschließlich mit Normalopsonin des Meerschweinchens gearbeitet. Das Meerschweinchenserum oder dessen Komponenten wurden stets sowohl auf opsonische Kraft als auch auf hämolytische Wirksamkeit untersucht, um diese beiden Fähigkeiten einem Vergleiche unterziehen zu können. Die ganze Arbeit wird zweckmäßig in drei Kapiteln: Beziehung des Opsonins zum Komplement, Konstitution des Opsonins und Spezifizität desselben, abgehandelt werden.

I. Beziehung des Opsonins zum Komplement.

Wright und Douglas (1) fanden im auf 60° erhitzten Normalserum keine opsonische Wirkung mehr. Ein mit erhitztem Serum verdünntes frisches Serum zeigte keine stärkere opsonische Kraft als ein mit physiologischer Lösung verdünntes, frisches Serum. Also war das einmal inaktivierte Serum nicht mehr reaktivierbar. Auch Bulloch und Atkin (3) kamen zu dem gleichen Resultate, daß die Erwärmung das Opsonin nicht nur zu einer inaktiven Modifikation umändere, sondern imstande sei, es ganz zu vernichten. Daraus schlossen sie, daß das Opsonin ein einfacher Körper und nicht identisch mit irgend einem der bisher bekannten Antikörper sei. Bächer (4) inaktivierte ein Normalopsonin durch $^1/_2$ stündige Erwärmung bei 56°. So inaktiviertes Serum soll keine hemmende Faktoren auf die opsonische Kraft des frischen Serums gehabt haben, also ein völlig indifferentes Medium sein. Nach diesen Arbeiten scheint das Opsonin ein ganz einfacher thermolabiler Körper zu sein und eine dem Komplement sehr ähnliche Natur zu haben. Muir und Martin (5) haben mit drei Arten Ambozeptor + Rezeptor-Kombinationen ein frisches Serum behandelt. Nachdem das Serum durch diese Behandlung seines Komplements beraubt worden war, hatte es keine hämolytische, bakteriolytische und opsonische Kraft mehr in sich. Aus diesen Ergebnissen ihrer Versuche hatten die Autoren sich für berechtigt gehalten, auf die Identität des Opsonins und Komplements zu schließen.

Demgegenüber fand Dean (6) sowohl im Normal- wie auch im Immunserum zwei Opsonine, ein thermolabiles, ein thermostabiles, und zwar in jenem thermolabiles, in diesem thermostabiles in überwiegender Menge. Nach ihm soll jedes dieser beiden Opsonine für sich allein wirksam sein können. Cowie und Chapin (7) inaktivierten normales Meerschweinchenserum durch Erwärmung auf 60° und konnten das erhitzte, für sich allein unwirksame Serum durch Zusatz einer geringen Menge frischen Serums, die für sich allein nahezu keine Phagozytose mehr hervorrief, wieder reaktivieren. Daher schlossen sie, das Opsonin sei wie andere Immunkörper aus zwei Komponenten, d. h. Ambozeptor und Komplement



zusammengesetzt. Hektoen und Rüdiger (8), sowie Neumann (9) vertreten noch eine andere Meinung: daß nämlich das Opsonin weder mit Komplement noch mit Ambozeptor identisch sei. Hektoen und Rüdiger wollen das Opsonin vielmehr mit dem Toxin verglichen wissen.

Zur Erforschung der Konstitution des Opsonins waren bisher nur die Inaktivierung durch Hitze und die Absorption durch Bakterien in Anwendung gebracht worden.

Im letzten Jahre hat Ferrata (10) entdeckt, daß bei der Dialyse des Meerschweinchenserums das hämolytische Komplement in zwei Komponenten zerfällt, von denen die eine in dem bei der Dialyse ausfallenden und danach abzentrifugierten Globulinniederschlag, die andere in der überstehenden Flüssigkeit enthalten ist. Jede dieser Komponenten ist an und für sich unwirksam, ihre Vereinigung in salzhaltiger Lösung führt zur Wiederherstellung des hämolytisch wirksamen Komplements. Brand (11) konnte diese Entdeckung Ferratas bestätigen und in weiterem Verfolg dieser Tatsachen fand er seinerseits, daß von den ambozeptorbeladenen Blutkörperchen nur die im Sediment enthaltene Komponente gebunden wird, die Komponente des Abgusses dagegen in keiner direkten Beziehung zu dem Komplex, Ambozeptor + Rezeptor, steht. Auf Grund dieser Anschauung wurde die Sedimentkomponente „Mittelstück“, die Abgußkomponente „Endstück“ benannt. Dieses merkwürdige Phänomen wurde darauf auch von Hecker (12) als vollauf richtig bestätigt.

Mit dieser neuen Methode unternahm ich es nun das Opsonin zu analysieren und zu untersuchen, ob das Normalopsonin des Meerschweinchenserums ebenso wie das hämolytische Komplement durch Dialyse in zwei Komponenten zerfällt. Zu diesem Zwecke wurden zuerst die Versuche der genannten drei Autoren bezüglich der hämolytischen Wirksamkeit des Gesamtdialysats und seiner beiden Komponenten einer Nachprüfung unterzogen, gleichzeitig aber auch stets in einem Parallelversuch die opsonische Kraft dieser Substanzen vergleichend festgestellt. Hier soll zunächst nur von den hämolytischen Versuchen die Rede sein.

a) Hämolyse mit dialysierten Meerschweinchenseris als Komplement.

Bei diesen Versuchen wurde je 1 ccm einer 5 prozentigen Aufschwemmung von dreimal gewaschenen Hammelblutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung gebraucht. Als Ambozeptor diente das inaktivierte Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens, von welchem, wie durch einen Vorversuch festgestellt worden war, 0·005 ccm genügten, um 1 ccm 5 prozentiger Blutaufschwemmung unter Mitwirkung von 0·05 ccm



Meerschweinchenserum als Komplement komplett aufzulösen. Bei dem Hauptversuche wurden zu je 1 ccm Hammelblutaufschwemmung 0·05 ccm also die 10fach lösende Dose des Ambozeptors zugesetzt. Diese Mischung wurde 30 Minuten lang bei 37° im Brütschrank gehalten, dann zentrifugiert, gewaschen und wieder auf 5 Prozent aufgeschwemmt. So mit Ambozeptor beladenes Blut bezeichne ich mit „Amb.-Bl.". Als Komplement wurde immer ganz frisches Meerschweinchenserum benutzt. Ein kleiner Teil des frischen Meerschweinchenserums wurde, um ihn den gleichen äußeren Bedingungen (Temperatur, Belichtung), wie den zu dialysierenden Teil auszusetzen, während der Dialyse in einem kleinen, in das Dialysierungswasser eingetauchten Reagensgläschen zurückbehalten. Dieses nicht dialysierte Originalserum wurde zu Kontrollversuchen benutzt, die von den obengenannten Autoren nicht angestellt worden waren. Derartige Kontrollversuche sind von großer Wichtigkeit, weil man dadurch bemessen kann, ob und wie stark die hämolytische sowie die opsonische Wirksamkeit des Serums durch die Dialyse allein eine Einbuße erleide. Der Hauptteil (3 bis 4 ccm) des Serums wurde in einem Fischblasenkondom gegen verschiedene der unten näher zu beschreibenden Dialysierungsmedien 24 Stunden lang dialysiert. Dabei war das Volumen des Serums um 70 bis 100 Prozent gestiegen. Von dem erhaltenen Gesamtdialysat wurde ein kleiner Teil zur Prüfung sowohl auf hämolytische als auch auf opsonische Wirksamkeit entnommen. Der übrige Teil wurde in ein salzfrei gewaschenes und getrocknetes Zentrifugiergläschen gebracht und zentrifugiert. Die durch Zentrifugierung klar gewordene Flüssigkeit wurde in ein anderes Zentrifugiergläschen abgegossen und nochmals zentrifugiert, dann durch ein Filtrierpapier, Schleicher und Schüll extra hart Nr. 602, filtriert („Filtrat"). Das durch die erstmalige Zentrifugierung ausgeschleuderte Sediment wurde mit demselben Wasser, das als Dialysierungsmedium gedient hatte, zweimal gewaschen und nach jedesmaliger Waschung zentrifugiert. Die Zentrifugierung muß mit einer Geschwindigkeit von 2500 Touren pro Minute wenigstens 30 Minuten lang ausgeführt werden, weil sonst die ganz feinen, schwer fällbaren Eiweißpartikelchen in der Flüssigkeit zurückbleiben und verloren gehen. Zum Waschen des Sedimentes wurde von den Autoren immer destilliertes Wasser gebraucht, was meiner Ansicht nach nicht richtig ist. Das von ihnen zur Dialysierung benutzte Leitungswasser ist nicht salzfrei. So ist es möglich, daß der im Sediment zurückbleibende noch in Leitungswasser lösliche, in destilliertem Wasser aber unlösliche Bestandteil durch salzfreies destilliertes Wasser ausgefällt wird und zum Sediment übergeht. Das gut gewaschene Sediment wurde mit physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst und mit derselben auf das Ausgangsvolumen des Dialysates aufgefüllt („Sediment-



lösung"). Durch Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung wurde das Originalserum, das Gesamtdialysat, das Filtrat und die Sedimentlösung zu gleichem Volumenverhältnisse, d. h. auf ein gewisses Multiplum (gewöhnlich 3 fach) des Originalserums aufgefüllt. Dies soll für ein Serum, dessen Volumen durch Dialyse um 70 Prozent gestiegen war, im folgenden Beispiel erläutert werden.

A = 1·0 ccm Originalserums + 2·0 ccm 0·85 proz. NaCl-Lösung = 3·0 ccm.
B = 1·7 ccm Gesamtdialysats + 0·2 ccm 8·5 prozent. + 1·1 ccm 0·85 prozentiger NaCl-Lösung . . . . = 3·0 ccm.
C = 1·7 ccm Filtrats + 0·2 ccm 8·5 prozent. + 1·1 ccm 0·85 prozentiger NaCl-Lösung . . . . = 3·0 ccm.
D = 1·7 ccm der Sedimentlösung + 1·3 ccm 0·85 prozentiger NaCl-Lösung . . . . = 3·0 ccm.

Wie man leicht ersehen kann, entspricht 1 Volumen jeder dieser Verdünnungen $^1/_3$ Volumen des Augangsserums und alle sind von ungefähr gleicher Salzkonzentration. Bei hämolytischen Versuchen wurden steigende Mengen von A, B, C, D und C + D in eine Reihe von Reagensröhrchen verteilt, mit physiologischer Lösung auf 1 ccm aufgefüllt und je 1 ccm Amb.-Bl. zugesetzt. Diese Blutgemische wurden gut geschüttelt, dann 1 Stunde lang bei 37° belassen, darauf wieder geschüttelt und 24 Stunden lang im Eisschrank aufbewahrt.

Zuerst dialysierte ich das Serum gegen fließendes Leitungswasser und verfuhr weiter wie oben beschrieben. Die folgenden Tabellen sollen die Resultate dieser Versuche ersichtlich machen.

Tabelle I.

Hämolyse mit 24 Stunden lang gegen Leitungswasser dialysiertem Meerschweinchenserum als Komplement.

Menge des Serums bzw. des Dialysates oder dessen Komponenten in ccm		A	B	C	D	C + D[1]
0·3	Alle Röhrchen mit physiol. Lös. auf 1 ccm aufgefüllt u. mit 1 ccm Amb.-Bl. versetzt.	komplett	komplett	schwach	—	komplett
0·15		„	„	Spur	—	„
0·06		fast kompl.	fast kompl.	„	—	fast kompl.
0·03		stark	stark	Spürchen	—	stark
0·015		schwach	schwach	—	—	schwach
0·006		Spur	Spur	—	—	Spur
0·003		Spürchen	Spürchen	—	—	—

[1] In der Rubrik C + D kam sowohl von C wie von D die in der ersten Rubrik angeführte Menge zur Verwendung, also zum Beispiel 0·3 C + 0·3 D = 0·6 Gesamtmenge.

Tabelle II. Hämolyse mit 24 Stunden lang gegen Leitungswasser dialysiertem Meerschweinchenserum als Komplement.

Menge des Serums bzw. des Dialysates oder dessen Komponenten in ccm	A	B	C	D	C + D
0·3	komplett	komplett	stark	—	komplett
0·15	„	„	schwach	—	fast kompl.
0·06	fast kompl	fast kompl.	Spur	—	stark
0·03	stark	stark	„	—	„
0·015	„	schwach	Spürchen	—	schwach
0·006	schwach	„	—	—	Spur
0·003	Spur	Spur	—	—	—

Tabelle III. Hämolyse mit 48 Stunden lang gegen Leitungswasser dialysiertem Meerschweinchenserum als Komplement.

Menge des Serums bzw. des Dialysates oder dessen Komponenten in ccm	A	B	C	D	C + D
0·3	komplett	komplett	schwach	—	komplett
0·15	„	„	Spur	—	fast kompl.
0·06	fast kompl.	fast kompl.	„	—	stark
0·03	stark	stark	„	—	schwach
0·015	schwach	schwach	—	—	Spur
0·006	Spur	Spürchen	—	—	—
0·003	—	—	—	—	—

Wie diese Versuchsresultate zeigen, wurde eine ziemlich deutliche Hämolyse durch Filtrat allein hervorgerufen. Mehrmals wiederholte Untersuchungen gaben stets gleiche Resultate so lange, als ich zur Dialyse das Berliner Leitungswasser, wie es an das hiesige Institut geliefert wird, benutzte. Mit Berliner Leitungswasser soll es aber Ferrata (10) gelungen sein, das Serum in ganz wirkungslose Komponenten zu spalten. Brand (12) brauchte Frankfurter Leitungswasser und sagt: „Meist übt der Abguß bereits an und für sich eine mehr oder weniger beträchtliche komplettierende Wirkung aus, zuweilen auch das Sediment“ und „jedenfalls gelang es im weiteren Verlauf bei Verwendung frisch gewonnenen Meerschweinchenserums, die beiden Komponenten ziemlich regelmäßig in fast oder vollständig inaktiver Form zu erhalten.“ Wie jedoch aus seiner Tabelle hervorgeht, erzeugte das Filtrat auch bei seinen Versuchen eine wenn auch nur spurweise Hämolyse. Nach ihm benutzte ich immer ganz frisches Serum, trotzdem aber ließ das Filtrat stets schwache Hämolyse[1] erkennen, dagegen niemals der Rückstand.

[1] Anmerkung bei der Korrektur: Kürzlich hat auch Neufeld (13) berichtet, daß es ihm nicht gelungen sei, mit Berliner Leitungswasser Serum in seine unwirksamen Komponenten zu zerlegen.



In weiteren Versuchen dialysierte ich das Serum gegen destilliertes Wasser und kam dabei zu folgenden Resultaten.

Tabelle IV.
Hämolyse mit 24 Stunden lang gegen destilliertes Wasser dialysiertem Serum als Komplement.

Menge des Serums bzw. des Dialysates oder dessen Komponenten in ccm	A	B	C	D	C + D
0·3	komplett	komplett	—	komplett	komplett
0·15	„	„	—	fast kompl.	„
0·06	fast kompl.	fast kompl.	—	stark	fast kompl.
0·03	stark	stark	—	schwach	stark
0·015	schwach	schwach	—	„	schwach
0·006	Spur	Spur	—	Spur	„
0·003	Spürchen	—	—	—	Spur

Tabelle V.
Hämolyse mit 48 Stunden lang gegen destilliertes Wasser dialysiertem Serum als Komplement.

Menge des Serums bzw. des Dialysates oder dessen Komponenten in ccm	A	B	C	D	C + D
0·3	komplett	komplett	—	komplett	komplett
0·15	„	fast kompl.	—	fast kompl.	fast kompl.
0·06	fast kompl.	stark	—	stark	stark
0·03	stark	„	—	schwach	„
0·015	schwach	schwach	—	„	schwach
0·006	Spur	Spürchen	—	—	Spur
0·003	—	—	—	—	—

Hier gehen fast alle wirksamen Serumbestandteile ins Sediment über. Es ist somit klar, daß bei der Dialyse der Salzgehalt des Wassers eine wichtige Rolle spielt, indem das sogenannte Endstück in salzfreiem Wasser nicht löslich ist, und die richtige Trennung der beiden Komponenten erst bei geeigneter Salzkonzentration des Wassers zu erwarten steht. Um letztere festzustellen, mischte ich in bestimmten Mengenverhältnissen Leitungs- und destilliertes Wasser in einem Glaszylinder von 1200 ccm Inhalt. In dem Wassergemisch wurde 3 ccm des frischen Serums unter ca. 6 maliger Erneuerung des Gemisches 24 Stunden lang dialysiert. Erst nach vielfachen Versuchen mit verschiedenen Wassergemischen gelang es mir, ein Optimum der Salzkonzentration zu finden, wie die folgende Tabelle es ersichtlich macht.



Tabelle VI.

Versuchs-Nr.	Als Dialysierungsmedium benutztes Wassergemisch aus Leitungswasser + destill. Wasser	Hämolyse des 1 ccm Amb.-Bl. durch Filtrat 0·3 ccm	Hämolyse des 1 ccm Amb.-Bl. durch Sediment 0·3 ccm
1	400 ccm + 800 ccm	—	stark
2	800 „ + 400 „	schwach	—
3	800 „ + 400 „	Spur	—
4	800 „ + 400 „	schwach	—
5	700 „ + 500 „	Spur	—
6	700 „ + 500 „	„	—
7	650 „ + 550 „	letztes Spürchen	letztes Spürchen
8	650 „ + 550 „	„	—
9	650 „ + 550 „	„	—
10	650 „ + 550 „	—	—

Danach also stellt ein Wassergemisch aus 650 ccm Leitungswasser und 550 ccm destilliertem Wasser ungefähr das Optimum der Salzkonzentration dar. Kleine Differenzen, wie sie die vier letzten Versuche zeigen, hängen von Faktoren (wie der Temperatur des Wassers, der Dichtigkeit des Kondoms usw.) ab, welche auf die Osmose einen gewissen Einfluß ausüben, aber bei den einzelnen Versuchen nicht konstant sind. Von diesen Versuchen sollen nur zwei Beispiele (Nr. 9 und Nr. 10) in den folgenden Tabellen VII und VIII ausführlich wiedergegeben werden.

Tabelle VII.

Hämolyse mit 24 Stunden lang gegen das optimale Wassergemisch dialysiertem Serum als Komplement.

Menge des Serums bzw. des Dialysates oder dessen Komponenten in ccm	A	B	C	D	C + D
0·3	komplett	komplett	Spürchen	—	komplett
0·15	„	fast kompl.	—	—	fast kompl.
0·06	fast kompl.	stark	—	—	stark
0·03	stark	„	—	—	„
0·01	schwach	schwach	—	—	schwach
0·006	„	Spur	—	—	Spur
0·003	Spur	—	—	—	Spürchen

1 ccm Amb.-Bl. + 0·2 ccm C wurde 30′ bei 37° gehalten, zentrifugiert, gewaschen
+ 1 ccm physiolog. Lösung —
desgl. desgl. + 0·2 ccm D —
1 ccm Amb.-Bl. + 0·2 ccm D wurde 30′ bei 37° gehalten, zentrifugiert, gewaschen
+ 1 ccm physiolog. Lösung —
desgl. desgl. + 0·2 ccm C komplett



Tabelle VIII.
Hämolyse mit 24 Stunden lang gegen das optimale Wassergemisch dialysiertem Serum als Komplement.

Menge des Serums bzw. des Dialysates oder dessen Komponenten in ccm	A	B	C	D	C + D
0·3	komplett	komplett	—	—	komplett
0·15	„	fast kompl.	—	—	fast kompl.
0·06	fast kompl.	stark	—	—	stark
0·03	stark	„	—	—	schwach
0·015	schwach	schwach	—	—	„
0·006	Spur	Spur	—	—	Spur
0·003	„	—	—	—	—

1·0 ccm Amb.-Bl. + 0·2 ccm C wurde 30′ bei 37° gehalten, zentrifugiert, gewaschen + 1 ccm physiolog. Lösung —
desgl. desgl. + 0·2 ccm D —
1·0 ccm Amb.-Bl. + 0·2 ccm D wurde 30′ bei 37° gehalten, zentrifugiert, gewaschen + 1 ccm physiolog. Lösung —
desgl. desgl. + 0·2 ccm C komplett

Durch diese Versuche ist gleichzeitig bewiesen, daß die Sedimentkomponente sich direkt mit dem Ambozeptor-Blutkörperchen verbindet, während die Filtratkomponente keine direkte Beziehung zu diesem Komplex hat und erst durch Vermittelung jener auf diesen einwirkt. Diese Filtratkomponente, das sogenannte Endstück, ist aber in reinem Wasser unlöslich. Wenn daher das Filtrat noch 24 Stunden lang gegen destilliertes Wasser dialysiert wird, dann fällt das Endstück quantitativ aus und das dabei erhaltene zweite Filtrat hat überhaupt keine hämolytische Kraft mehr.

Tabelle IX.
Meerschweinchenserum wird 24 Stunden lang gegen das optimale Wassergemisch, das Filtrat darauf weiter 24 Stunden gegen destilliertes Wasser dialysiert. Das nach dieser zweiten Dialyse erhaltene Filtrat wird mit C′, das Sediment mit C″ bezeichnet.

Menge des Serums bzw. des jeden Komponenten in ccm	A	C′	C″	D	C′+ D	C″+ D	C′+ C″	C′+ C″+ D
0·3	komplett	—	Spur	—	—	komplett	Spur	komplett
0·15	„	—	—	—	—	fast kompl.	—	fast kompl.
0·06	fast kompl.	—	—	—	—	stark	—	stark

Also wirkt C′+C″ ganz gleich wie C″ und C′+C″+ D ganz gleich wie C″+ D, d. h. C′, das zweite Filtrat, ist gänzlich wirkungslos.



Wie schon auseinandergesetzt, stellt ein Wassergemisch aus 650 ccm Leitungswasser und 550 ccm destilliertes Wasser das für unseren Zweck optimale Dialysierungsmedium dar. Wenn aber der Salzgehalt unseres Leitungswassers nicht bekannt ist, so kann man die für unsere Zwecke notwendige absolute Salzkonzentration nicht feststellen. Ich führte deshalb eine Analyse des Berliner Leitungswassers aus, nach welcher in 1 Liter folgende Mengen Rückstand und Asche enthalten sind:

	Versuch I	Versuch II
Rückstand nach Abdampfen . . .	0·2669 grm	0·2696 grm
Asche	0·1610 „	0·1614 „

Aus dieser Analyse geht hervor, daß der Salzgehalt des Wassers ziemlich groß ist. Mit diesen Zahlen läßt sich jedoch der osmotische Druck des Wassers nicht berechnen, da dieses keine einfache Salzlösung ist. Das Wasser enthält außer Chlornatrium auch Calcium- und Eisensalz durch Kohlensäure gelöst und daneben organische Substanzen. Aber selbst, wenn wir auch diese Substanzen quantitativ und qualitativ bestimmen würden, so könnten wir damit doch noch nicht den osmotischen Druck ermitteln. Ich versuchte daher eine Orientierung über den osmotischen Druck des Wassers zu gewinnen, indem ich mit Hilfe des Beckmannschen Apparates die Gefrierpunktserniedrigung des Wassers bestimmte und diese einem Vergleich mit der der reinen Kochsalzlösung unterzog. Dieser Apparat lieferte mir durchschnittlich folgende Zahlen.

	Gefrierpunkt	Gefrierpunkts-erniedrigung
Destilliertes Wasser	3·122°	—
Leitungswasser	3·110°	0·012°
$^1/_{100}$ Normal-NaCl-Lösung	3·082°	0·040°
$^1/_{50}$ „ „ „	3·044°	0·078°
$^1/_{10}$ „ „ „	2·750°	0·372°

Da die Erniedrigung des Leitungswassers zu gering war, suchte ich durch Eindampfen seinen Salzgehalt soweit zu erhöhen, daß es ungefähr eine mit der Gefrierpunktserniedrigung der $^1/_{100}$ Normal NaCl-Lösung vergleichbare Erniedrigung liefere. Dies war jedoch nicht möglich, weil beim Eindampfen des Wassers durch die Austreibung der Kohlensäure das Calciumsalz zur Ausfällung kam. Ich habe mich deshalb mit den obenangeführten Zahlen zufriedengegeben und nach ihnen den Salzgehalt des Wassers mit dem einer Normalkochsalzlösung in Vergleich gesetzt. Wie es scheint, entspricht die Gefrierpunktserniedrigung des Leitungswassers ungefähr der einer $^1/_{300}$ bis $^1/_{400}$ Normal-NaCl-Lösung. Danach



rechnete ich den Salzgehalt des obengenannten optimalen Wassergemisches auf reine Kochsalzlösung um, wie folgt:

$$\frac{1}{300} \times \frac{650}{650 + 550} = \text{ungefähr } \frac{1}{554}$$

$$\text{oder: } \frac{1}{400} \times \frac{650}{650 + 550} = \text{ungefähr } \frac{1}{740}.$$

Wenn diese Bestimmung richtig ist, so kann man wohl das optimale Wassergemisch durch eine $^1/_{554}$ bis $^1/_{740}$ Normal-NaCl-Lösung ersetzen, und dürfte das Serum bei Dialysierung gegen eine derartige Lösung sicher in zwei unwirksame Komponenten zerfallen. Natürlich gibt eine solche Berechnung nur eine Orientierung. Ich stellte mir verschiedene Normallösungen (von $^1/_{800}$ bis $^1/_{400}$) her, und führte mit diesen Lösungen mehrere Probedialysen aus, wie dies vorher mit dem Wassergemisch geschehen war.

Tabelle X.

Hämolyse mit 24 Stunden lang gegen verschiedene Normal-NaCl-Lösungen dialysierten Seris als Komplement.

Versuchs-nummer	Als Dialysierungswasser wurde benutzt	Hämolyse des 1 ccm Amb.-Bl. durch	
		Filtrat 0·3 ccm	Sediment 0·3 ccm
1	$^1/_{800}$ Normal-NaCl-Lösung	—	schwach
2	$^1/_{700}$ desgl.	—	"
3	$^1/_{400}$ "	schwach	—
4	$^1/_{600}$ "	Spürchen	Spur
5	$^1/_{500}$ "	—	"
6	$^1/_{580}$ "	Spürchen	—
7	$^1/_{550}$ "	—	Spürchen
8	$^1/_{550}$ "	letztes Spürchen	letztes Spürchen

Wie es bei den Proben mit Wassergemisch der Fall war, so waren auch hier die durch den Einfluß der obengenannten Faktoren bedingten kleinen Differenzen zwischen den letzten drei Versuchen zu beobachten. Aber wir glauben uns nach den hier wiedergegebenen Resultaten zu dem Schlusse berechtigt, mit der obenangeführten Berechnung das Richtige getroffen zu haben. $^1/_{500}$ bis $^1/_{600}$ Normal-NaCl-Lösung stellt somit die für unseren Zweck optimale Salzkonzentration dar. Aus diesen Versuchen soll nur ein Beispiel in der folgenden Tabelle ausführlich wiedergegeben werden.



Tabelle XI (Versuch Nr. 6).
Hämolyse mit 24 Stunden lang gegen eine $^1/_{550}$ Normal-NaCl-Lösung dialysiertem Serum als Komplement.

Menge des Serums bzw. des Dialysates oder dessen Komponenten in ccm	A	B	C	D	C + D
0·3	komplett	komplett	Spürchen	—	komplett
0·15	„	fast kompl.	—	—	fast kompl.
0·06	fast kompl.	stark	—	—	stark
0·03	stark	„	—	—	„
0·015	schwach	schwach	—	—	schwach
0·006	Spur	Spur	—	—	Spur
0·003	Spürchen	—	—	—	—

1·0 ccm Amb.-Bl. + 0·2 ccm C wurde 30′ bei 37° gehalten, zentrifugiert, gewaschen + 1·0 ccm physiolog. Lösung —
desgl. desgl. + 0·2 „ D —
1·0 ccm Amb.-Bl. + 0·2 ccm D wurde 30′ bei 37° gehalten, zentrifugiert, gewaschen + 1·0 ccm physiolog. Lösung —
desgl. desgl. + 0·2 „ C komplett

Werfen wir einen Rückblick auf die Resultate der bisher angeführten Versuche, so ergibt sich, daß ein Normal-Meerschweinchenserum durch Dialyse gegen Wasser von bestimmter Salzkonzentration in zwei an und für sich unwirksame Komponenten zerlegt wird, durch deren Vereinigung das Komplement in seiner ursprünglichen Wirksamkeit wiederhergestellt wird. Während sich die eine Komponente als Zwischenstück im Sinne Brands direkt mit Amb.-Bl. verbindet, wirkt die andere als Endstück erst durch Vermittelung des Zwischenstücks auf den Komplex ein. Damit ist die Angabe von Ferrata, Brand und Hecker tatsächlich vollkommen bestätigt worden. Von der Beantwortung der Frage, ob die beiden Komponente von absolut verschiedener Natur oder vielmehr nur von gradueller Differenz sind, will ich mich vorläufig enthalten und gehe nunmehr zur Beschreibung der opsonischen Versuche, welche mit den hämolytischen Versuchen parallel durchgeführt wurden, über.

b) Opsonische Versuche mit dialysierten Meerschweinchenseris.

Als Opsonine dienten die oben genau beschriebenen Substanzen A, B, C, D und C + D. An Bakterien benutzte ich fast ausschließlich 24stündige Agarkulturen von Staphylococcus aureus. Eine Agarkultur wurde abgeschabt, das so gewonnene Material auf der inneren Wandfläche eines Reagensglases ganz fein verrieben und dann mit 20 ccm 1·5 prozent. Kochsalzlösung aufgeschwemmt („Staph."). Die Leukozyten gewann ich



aus dem Peritonealexsudat eines Meerschweinchens, dem $2^1/_2$ bis 3 Stunden vorher 7 bis 10 ccm gewöhnlicher Bouillon eingespritzt worden waren. Das Peritonealexsudat wurde mit einer Citratlösung (1·5 Prozent Natriumcitrat und 0·85 Prozent Chlornatrium) und mit einer geringen Menge Herzblut versetzt, mit mäßiger Geschwindigkeit zentrifugiert, dekantiert, mit physiologischer Lösung zweimal gewaschen, und das Sediment dann mit 1·5 prozentiger Kochsalzlösung auf ungefähr $^1/_4$ Volum des Exsudates aufgeschwemmt („Leuk."). Der Zusatz geringer Mengen von Blut ist sehr zweckmäßig. Wenn die Leukozyten allein aufgeschwemmt werden und wenn sie dann besonders mit einer eiweißarmen Flüssigkeit wie C, oder mit Kochsalzlösung, gemischt werden, so geschieht es sehr leicht, daß sie bei der weiteren Behandlung (Färben, Waschen usw.) vom Objektträger abgeschwemmt werden. Der Zusatz von roten Blutkörperchen bewahrt uns nicht nur vor diesem unangenehmen Ereignisse, sondern erleichtert außerdem auch noch die nachherige mikroskopische Zählung, weil man in jedem Gesichtsfeld stets eine Anzahl von roten Blutzellen findet und dadurch bald das Mikroskop richtig einstellen kann.

Die Versuchsanordnung gestaltete sich in der Weise, daß in kleinen Röhrchen 0·1 ccm der Staphylokokkenemulsion, 0·1 ccm einer der Substanzen A, B, C, D (oder 0·2 ccm von C + D $\overline{aa}$) und 0·1 ccm Leukozytenaufschwemmung gemischt wurde. Der Inhalt aller Röhrchen wurde mit physiologischer Kochsalzlösung zum gleichen Volumen, in der Regel auf 0·4 ccm aufgefüllt, gut gemischt, und die Röhrchen 20 Minuten lang in einen Brütschrank von 37° gesetzt. Dann wurde ein Tropfen von jedem Gemisch mit einer Platinöse auf einem gut gereinigten Objektträger ausgestrichen, getrocknet, mit konzentrierter Sublimatlösung fixiert und mit verdünnter Löfflerscher Lösung gefärbt. Zur Berechnung des phagozytären Index wurden gewöhnlich 50 polynukleäre Leukozyten gezählt. Wenn die Zahl der von einzelnen Leukozyten aufgefressenen Bakterien nahezu gleich ist, wie es in meinen Versuchen bei aktivem Normalserum der Fall war, so genügt schon die Zählung von 30 Leukozyten. Falls dagegen die Phagozytose ganz ungleichmäßig vor sich gegangen war, so zählte ich 100, zuweilen auch 200 oder noch mehr Leukozyten. Eine derartige unregelmäßige Phagozytose fand sich besonders dann, wenn die mit Dialysatssediment beladenen und zentrifugierten Kokken gebraucht wurden. Das Globulin haftet an den Kokken und macht dieselben so klebrig, daß sie sich bei der Zentrifugierung zu einem Konglomerat zusammenballen, von welchem eine gleichmäßige Aufschwemmung nur recht schwer wiederherzustellen ist.

In folgendem sollen die Resultate der opsonischen Versuche mit verschiedenen dialysierten Seris in Tabellenform wiedergegeben werden.



Tabelle XII.
Opsonische Versuche mit 24 Stunden lang gegen Leitungswasser dialysiertem Meerschweinchenserum. (Vgl. Tabelle I.)

Nummer des Röhrchens	Gemisch von ccm	Phagozytärer Index	Relativer Index
1	Physiolog. Lösung 0·2 Staph. . . . . 0·1 Leuk. . . . . 0·1	2·74	0·18
2	A . . . . . 0·1 Staph. . . . . 0·1 Leuk. . . . . 0·1 Physiolog. Lösung 0·1	14·47	1·00
3	B . . . . 0·1 Staph. . . . . 0·1 Leuk. . . . . 0·1 Physiolog. Lösung 0·1	12·36	0·85
4	C . . . . 0·1 Staph. . . . . 0·1 Leuk. . . . . 0·1 Physiolog. Lösung 0·1	3·59	0·23
5	D . . . . 0·1 Staph. . . . . 0·1 Leuk. . . . . 0·1 Physiolog. Lösung 0·1	2·35	0·16
6	C . . . . 0·1 D . . . . 0·1 Staph. . . . . 0·1 Leuk. . . . . 0·1	10·57	0·73

Hier zeigt das Filtrat C einen etwas höheren Index als Kochsalzlösung, während das Sediment ungefähr den gleichen Index wie diese Kontrolle ergibt.

In den folgenden Tabellen wird der Inhalt des Röhrchens nicht mehr genau wiedergegeben, weil er stets ganz gleich wie in Tabelle XII war.

Tabelle XIII.
Opsonische Versuche mit 24 Stunden lang gegen Leitungswasser dialysiertem Serum. (Vgl. Tabelle II.)

		Phagozytärer Index	Relativer Index
1	Physiolog. Lösung	0·39	0·05
2	A	7·49	1·00
3	B	6·20	0·82
4	C	1·56	0·21
5	D	0·45	0·06
6	C + D	5·92	0·79

Obgleich bei diesen Versuchen der phagozytäre Index durch viel niedrigere Zahlen zum Ausdruck kommt als in Tabelle XII, steht doch der relative Index der beiden in ganz gleichem Verhältnis.

In einem 48 Stunden lang gegen Leitungswasser oder destilliertes Wasser dialysiertem Serum war die opsonische Kraft sowohl des Gesamtdialysats als auch dessen Komponenten sehr schwach oder fast ganz verschwunden, so daß ein Vergleich mit deren hämolytischer Kraft fast unmöglich war. Daher will ich hier gleich zur Beschreibung der Versuche mit Serum, welches gegen das optimale Wassergemisch dialysiert worden war, übergehen.

Tabelle XIV.

Opsonische Versuche mit 24 Stunden lang gegen das optimale Wassergemisch dialysiertem Serum. (Vgl. Tabelle VIII.)

		Phagozyt. Index	Relativer Index
1	Physiolog Lösung	0·46	0·03
2	A	15·02	1·00
3	B	12·03	0·80
4	C	0·54	0·03
5	D	0·50	0·03
6	C + D	9·15	0·61
7	0·1 ccm C + 0·1 ccm Staph. wurde nach 30' in 37°, zentrifugiert, wieder aufgeschwemmt + 0·2 ccm physiologische Lösung + 0·1 ccm Leuk	0·58	0·04
8	0·1 ccm C + 0·1 ccm Staph. wurde nach 30' in 37°, zentrifugiert, wieder aufgeschwemmt + 0·1 ccm physiologische Lösung + 0·1 ccm D + 0·1 ccm Leuk.	0·67	0·04
9	0·1 ccm D + 0·1 ccm Staph. wurde nach 30' in 37°, zentrifugiert, wieder aufgeschwemmt + 0·2 ccm physiologische Lösung + 0·1 ccm Leuk.	0·26	0·02
10	0·1 ccm D + 0·1 ccm Staph. wurde nach 30' in 37°, zentrifugiert, wieder aufgeschwemmt + 0·1 ccm physiologische Lösung + 0·1 ccm C + 0·1 ccm Leuk.	11·04	0·70

Die Resultate der Versuche mit gegen $^1/_{550}$ Normal-NaCl-Lösung dialysiertem Serum waren ungefähr dieselben wie die in Tabelle XIV wiedergegebenen. Wie wir aus diesen Versuchsresultaten entnehmen können, zerfällt das Opsonin des normalen Meerschweinchenserums durch die Dialyse ebenso wie das hämolytische Komplement in zwei an und für sich unwirksame Komponenten. Durch Wiedervereinigung dieser beiden Komponenten erhält man ungefähr eine ebenso starke opsonische Wirksamkeit wieder, wie sie das Gesamtdialysat besitzt. Auch bei den



opsonischen Versuchen scheint das Filtrat die Rolle als Endstück, das Sediment die des Zwischenstückes zu spielen. Wenn wir aber die opsonische Wirksamkeit des Gesamtdialysats oder des Gemisches, Filtrat + Sediment, mit der des Originalserums vergleichen, so bemerken wir eine deutliche Verminderung des Opsonins durch die Dialyse. Der relative Index des Gesamtdialysats war meistens kleiner als 0·8, zuweilen in anderen hier nicht angeführten Versuchen sogar nur gleich 0·6 oder noch geringer. Bei den hämolytischen Versuchen war dagegen die komplettierende Kraft des Gesamtdialysates ungefähr gleich stark wie die des Originalserums, wenn auch immerhin eine geringe Verminderung durch die Dialyse bemerkbar war. Soviel steht nach unseren hier wiedergegebenen Versuchen fest, daß das Opsonin oder ein Bestandteil desselben ebenso wie das hämolytische Komplement sich aus zwei Komponenten zusammensetzt, daß jedoch das opsonische Agens viel empfindlicher gegenüber den physikalisch-chemischen Einflüssen der Dialyse ist als der die Hämolyse auslösende Körper.

c) Thermolabität des Normalopsonins.

Normales Meerschweinchenserum wurde 30 Minuten lang auf 56° erhitzt und auf seine opsonische Wirksamkeit untersucht. Einige Beispiele dieser Versuche zeigt die Tabelle XV.

Tabelle XV.

Versuchs-Nr.	Der phagozytäre Index von		
	physiolog. Lösung	dem frischen Serum	dem erhitzten Serum
1	0·63	4·57	0·48
2	0·42	6·81	0·17
3	0·58	5·63	0·14

Danach besitzt das erhitzte Serum allein keine opsonische Kraft mehr. Bemerkenswert ist dabei, daß der phagozytäre Index des erhitzten Serums oft geringer als der der physiologischen Lösung war. Derartig erhitztes Serum hatte natürlich keine hämolytisch komplettierende Kraft. Bezüglich der Resistenz gegen Hitze verhielten sich somit die hämolytische und die opsonische Substanz des Serums ganz gleich.

d) Absorptionsversuche durch Zusatz von Bakterienemulsionen zum Meerschweinchenserum.

Frisches Meerschweinchenserum wurde zunächst mit dem gleichen Volumen der dünnen Bakterienemulsion, wie sie bei den opsonischen Ver-



suchen gebraucht wurde, versetzt, 30 Minuten lang bei 37° gehalten, dann ganz klar zentrifugiert. So mit Bakterien behandeltes Serum wurde sowohl auf seine hämolytische als auch auf seine opsonische Kraft geprüft.

Tabelle XVI.

Mengen in ccm		A. Auf die doppelte Menge mit physiologischer Lösung verdünntes frisches Serum	B. Mit der gleichen Menge Bakterienemulsion behandeltes Serum
Hämolytisch komplettierende Kraft	0·2	komplett	komplett
	0·1	„	fast komplett
	0·08	fast komplett	stark
	0·04	stark	schwach
	0·02	schwach	Spur
	0·01	„	„
	0·004	Spur	—
Phagozytärer Index	0·1	18·73	7·18

Bei diesem Versuche wurden durch die Behandlung mit Bakterien beide Erscheinungen nur abgeschwächt gefunden. Es muß hierbei erwähnt werden, daß, als ich nach 30 Minuten langer Bebrütung untersuchte, noch gar keine Hämolyse in der Reihe B bemerkbar war, während in der Reihe A schon deutliche Hämolyse stattgefunden hatte. Nach 1stündigem Verweilen im Brütschrank war dagegen auch in B die ziemlich starke Hämolyse, wie die Tabelle sie verzeichnet, eingetreten. Diese Tatsache zwingt uns zu der Annahme, daß die Affinität des Komplements nicht einheitlich ist, indem durch eine 30 Minuten lange Behandlung mit Bakterien ein Teil des Komplements, nämlich der, welcher die stärkere Affinität hat, an die Bakterien gebunden wird, während der andere Teil von schwächerer Affinität im Serum zurückbleibt.

Es wurde nunmehr ein zweiter Versuch mit ganz dicker Emulsion durchgeführt. 10 Agarkulturen wurden in physiologischer Lösung aufgeschwemmt und dann zentrifugiert. Das derartig gewaschene Bakteriensediment wurde in 5 ccm physiologischer Lösung aufgeschwemmt („Dick-Staph.“). Ein Teil dieser dicken Aufschwemmung wurde 20fach verdünnt („Dünn-Staph.“). Das einmalige Waschen der Bakterien ist deshalb zweckmäßig, weil durch diese Vorbehandlung die Bakterien von jeglichen interzellularen Substanzen befreit werden und bei der nachherigen Zentrifugierung sich leichter vom Serum abscheiden. Letzterer Umstand ist besonders für die unten näher zu beschreibenden Absorbierungsversuche in der Kälte sehr wichtig.



Mit diesen beiden Aufschwemmungen wurde frisches Serum in der oben beschriebenen Weise behandelt.

Tabelle XVII.

Menge in ccm		A. Mit physiolog. Lösung 2 fach verdünntes frisches Serum	B. Mit gleicher Menge „Dick-Staph." behandeltes Serum	C. Mit gleicher Menge „Dünn-Staph." behandeltes Serum
Hämolytisch komplettierende Kraft	0·2	komplett	Spur	komplett
	0·1	„	Spürchen	fast komplett
	0·06	„	—	„
	0·02	fast komplett	—	stark
	0·01	stark	—	schwach
	0·006	schwach	—	Spur
Phagozyt. Index	0·1	13·08	2·58	6·94

Die Kontrolle mit physiologischer Lösung zeigte einen phagozytären Index von 1·26.

Durch die Behandlung mit Dick-Staph. wurde also das Serum seiner hämolytischen und opsonischen Wirksamkeit fast gänzlich beraubt, während durch Dünn-Staph. diese beiden Fähigkeiten nur ungefähr gleichmäßig abgeschwächt wurden. Die gleichen Versuche wurden auch noch mit Tuberkelbazillen mit den nämlichen Resultaten ausgeführt, worüber weiter unten bei der Erörterung der Spezifizitätsfrage noch die Rede sein soll.

Aus den Resultaten der bisher angeführten Dialysierungs-, Erhitzungs- und Absorptionsversuche können wir ersehen, daß die opsonische Wirkung des normalen Meerschweinchenserums in sehr naher Beziehung zu der hämolytisch komplettierenden Kraft desselben steht, denn sie zeigen völlige Analogie.

II. Konstitution des Opsonins.

Wright und Douglas (1) haben ein frisches Serum einerseits mit erhitztem Serum, andererseits mit physiologischer Lösung verdünnt und in beiden Verdünnungen fast die gleiche opsonische Kraft gefunden. Sie konnten also das inaktive Serum nicht reaktivieren. Dagegen gelang dies Cowie und Chapin (7) dadurch, daß sie einer bestimmten Menge erhitzten Serums die gleiche Menge von 15 bis 20 fach verdünntem frischem Serum zusetzten. Sie haben fast ausschließlich mit Menschenserum gearbeitet und nur einmal Meerschweinchenserum als Komplement gebraucht. In diesem Fall war die Reaktivierung nicht so vollkommen, wie bei Menschenserum (vgl. ihr Experiment 3). Es scheint daher das Meerschweinchenserum weniger Komplement als Menschenserum gehabt zu haben.



Einige Versuche mit einem durch physiologische Lösung verdünnten, frischen Meerschweinchenserum ergaben mir folgenden phagozytären Index (Tabelle XVIII).

Tabelle XVIII.

Versuchs-Nr.	Kontrolle mit physiolog. Lösung	Unverdünntes Serum	Mit Kochsalzlösung verdünntes Serum		
			10 ×	20 ×	30 ×
1	0·43	6·81	1·85	1·10	0·53
2	0·63	8·57	2·08	1·50	0·46
3	0·58	20·05	7·80	3·50	1·87
4	0·28	15·87	2·75	1·52	0·87

Die hier wiedergegebenen Resultate veranlaßten mich bei den späteren Versuchen ein 20 fach verdünntes, frisches Serum als Komplement zur Reaktivierung des erhitzten Serums zu benutzen. Dieselben wurden zunächst in der Weise ausgeführt, daß 0·1 ccm des auf 56° erhitzten Serums und die gleiche Menge des verdünnten, frischen Serums einfach gemischt und je 0·1 ccm von Staph. und Leuk. zugesetzt wurde. Die Resultate solcher Versuche waren, wie aus der folgenden Tabelle XIX ersichtlich, sehr abweichend voneinander. Diese Unregelmäßigkeiten mögen wohl dadurch bedingt sein, daß in den Gemischen relativ wenig Komplement gegenüber großen Ambozeptormengen sich vorfindet, und demzufolge bald ein größerer, bald ein kleinerer Teil des Komplements durch den freien Ambozeptor abgelenkt wird.

Tabelle XIX.

Versuchs-Nr.	Kontrolle mit physiolog. Lösung	Frisches Serum 0·1 ccm	20 fach verdünntes Serum 0·1 ccm	Auf 56° erhitztes Serum 0·1 ccm	Auf 56° erhitztes Serum + 20 fach verdünntes Serum āā 0·1 ccm
1	0·43	6·81	1·10	0·17	0·62
2	0·65	7·37	0·97	0·48	0·85
3	1·13	13·92	2·79	0·67	3·87
4	0·58	5·62	0·62	0·14	0·57
5	0·24	12·46	0·62	0·57	5·87

Nach dieser Überlegung modifizierte ich die Versuchsanordnung in der Weise, daß die Bakterienemulsion zuerst mit der gleichen Menge erhitzten Serums gemischt 30 Minuten lang bei 37° im Brütschrank aufbewahrt, dann zentrifugiert wurde. Diese mit erhitztem Serum beladenen, aber von den freien, überflüssigen Ambozeptoren befreiten Bakterien („56° Serum Staph.") wurden wieder auf das Ausgangsvolumen aufgeschwemmt, dann mit der gleichen Menge des verdünnten, frischen Serums versetzt. Diese Versuche ergaben etwas bessere aber noch nicht ausschlaggebende Resultate. (Vgl. Tabelle XX und XXI 9.)



e) **Absorptionsversuche bei niedrigen Temperaturen.**

Bulloch und Atkin (3) fanden das bei 0° mit Bakterien vorbehandelte Serum als opsonisch ganz unwirksam (Experiment 2). Dagegen konnten Cowie und Chapin (14) zeigen, daß ein bei 0° mit Bakterien vorbehandeltes Serum zwar an und für sich auf gewöhnliche Bakterien wirkungslos war, daß es aber gegen Bakterien, welche mit auf 56° erhitztem Serum beladen waren und gegen mit frischem Serum bei 0° beladene Bakterien opsonisch komplettierend wirkte. Durch dieses Resultat wurde ihre Annahme, daß das Opsonin aus zwei Komponenten, Ambozeptor und Komplement, bestehe, sicher unterstützt.

Zur Nachprüfung der Cowie und Chapinschen Versuche wurden folgende Materialien hergestellt:

1. Fr. Serum = 2fach mit physiologischer Lösung verdünntes frisches Meerschweinchenserum.

2. 0° Staph.-Serum = Frisches Serum und die obenbeschriebene Bakterienaufschwemmung „Dick-Staph.“ wurden in einer Kältemischung bis auf —2° abgekühlt. Dann wurden gleiche Teile dieser beiden Substanzen mit vorher abgekühlten Pipetten in einem ebenfalls gekühlten Glasröhrchen zusammengebracht. Dies Gemisch wurde 1 Stunde lang in der Kälte unter oftmaliger Schüttelung aufbewahrt, dann schnell zentrifugiert. Da mir ein Kühlraum nicht zur Verfügung stand, habe ich die Zentrifugierung in folgender Weise durchgeführt. In einen Zentrifugeneinsatz wurde eine Kältemischung von ungefähr —10° gebracht und in diese ein mit einer Kältemischung von —2° gefülltes Glaszylinderchen eingetaucht. In letzterer Kältemischung fand das die Serum-Bakterienmischung enthaltende Glasröhrchen seinen Platz. Die Zentrifugierung soll 15 Minuten lang bei voller Geschwindigkeit stattfinden. Nach 15 Minuten muß die Temperatur der inneren Kältemischung noch weniger als + 5° betragen, da sonst das gewonnene Serum nicht mehr gebraucht werden kann.

3. 0° Serum-Staph. = die gewöhnliche Staphylokokkenemulsion und frisches Serum wurden zu gleichen Teilen in der Kälte gemischt, und nach 1 Stunde zentrifugiert. Die sedimentierten Bakterien wurden mit physiologischer Lösung von 0° gewaschen, nochmals zentrifugiert, und dann auf das Ausgangsvolumen aufgeschwemmt.

4. 56° Serum-Staph. = die gewöhnliche Staphylokokkenemulsion wurde mit gleicher Menge des auf 56° erhitzten Serums versetzt, 30 Minuten lang bei 37° im Brütschrank gehalten, dann zentrifugiert und wieder aufgeschwemmt.



5. $^1/_{20}$ Fr. Serum = 20 fach mit physiologischer Lösung verdünntes frisches Serum.

6. Gewöhnl. Staph. = die gewöhnliche dünne Staphylokokkenemulsion.

Aus diesen Materialen wurden verschiedene Mischungen hergestellt und auf ihre opsonische Kraft untersucht. Zum Vergleich wurde das „0° Staph.-Serum" einem hämolytischen Versuche unterzogen. Die Resultate sind in folgenden zwei Tabellen ersichtlich gemacht.

Tabelle XX.

1. Opsonische Versuche.

Nr.	Verschiedene Gemische	Phagozyt. Index
1	0·2 ccm physiol. Lösung + 0·1 ccm gewöhnl. Staph. + 0·1 ccm Leuk.	1·13
2	0·1 ccm Fr. Serum + 0·1 ccm physiol. Lösung + 0·1 ccm gewöhnl. Staph. + 0·1 ccm Leuk.	7·14
3	0·1 ccm $^1/_{20}$ Fr. Serum + desgl. + desgl. + desgl.	1·33
4	0·1 ccm 0° Staph.-Serum + desgl. + desgl. + desgl.	1·17
5	0·1 ccm 56° Serum-Staph. + 0·2 ccm physiol. Lösung + 0·1 ccm Leuk.	0·84
6	0·1 ccm 0° Serum-Staph. + „ „ + „ „	2·04
7	0·1 ccm 0° Serum-Staph. + 0·1 ccm $^1/_{20}$ Fr. Serum + 0·1 ccm phys. Lösung + 0·1 ccm Leuk.	5·95
8	0·1 ccm 0° Serum-Staph. + 0·1 ccm 0° Staph.-Serum + 0·1 ccm phys. Lösung + 0·1 ccm Leuk.	6·77
9	0·1 ccm 56° Serum-Staph. + 0·1 ccm $^1/_{20}$ Fr. Serum + 0·1 ccm phys. Lösung + 0·1 ccm Leuk.	3·43
10	0·1 ccm 56° Serum-Staph. + 0·1 ccm 0° Staph.-Serum + 0·1 ccm phys. Lösung + 0·1 ccm Leuk.	6·04

2. Hämolytische Versuche.

Menge des Serums in ccm	Frisches Serum	0° Staph.-Serum
0·1	komplett	komplett
0·04	fast kompl.	stark
0·02	stark	„
0·01	„	schwach
0·004	schwach	Spur



Tabelle XXI.

1. Opsonische Versuche.

Nr.	Verschiedene Gemische (ganz gleich wie Tabelle XX)	Phagozytärer Index
1	Physiologische Lösung	0·20
2	Fr. Serum	12·10
3	$^1/_{20}$ Fr. Serum	0·62
4	0° Staph.-Serum	2·24
5	56° Serum-Staph.	0·65
6	0° Serum-Staph.	2·60
7	0° Serum-Staph. + $^1/_{20}$ Fr. Serum	12·30
8	0° Serum-Staph. + 0° Staph.-Serum	21·10
9	56° Serum-Staph. + $^1/_{20}$ Fr. Serum	3·36
10	56° Serum-Staph. + 0° Staph.-Serum	15·05

2. Hämolytische Versuche.

Menge des Serums in ccm	Frisches Serum	0° Staph.-Serum
0·1	komplett	fast komplett
0·04	fast komplett	stark
0·02	stark	schwach
0·01	schwach	„
0·004	„	Spur

Beide Versuche gaben übereinstimmende Resultate, welche die Cowie- und Chapinsche Angabe vollkommen bestätigen. Es wird nämlich in der Kälte nur eine Komponente des Opsonins an Bakterien gebunden, während eine andere im Serum zurückbleibt. Jede dieser beiden Komponenten ist an und für sich wirkungslos, aber bei ihrer Vereinigung wird die opsonische Kraft des Serums vollkommen wiederhergestellt.

In dem in der Kälte mit Bakterien behandelten Serum (0° Staph.-Serum) bleibt das hämolytische Komplement fast unversehrt. „0° Staph.-Serum“ wirkt nicht nur auf die „0° Serum-Staph.“, sondern auch auf „56° Serum-Staph.“ opsonisch komplettierend. Meine Versuchsresultate weichen von den Cowie- und Chapinschen Resultaten nur in soweit ab, als die komplettierende Kraft des 20 fach verdünnten, frischen Serums auf „56° Serum-Staph.“ und selbst auch auf „0° Serum-Staph.“ unvollständig war, während sie bei ihren Versuchen voll erhalten war.

Der gleiche Versuch wurde auch mit Tuberkelbazillen angestellt. Über die Versuchsanordnung und die Bezeichnung der Materialien erübrigen sich nähere Angaben, da mit der einzigen Ausnahme, daß statt der Staphylokokken Tuberkelbazillen in Anwendung gelangten, alles analog wie bei den vorhergehenden Versuchen gehandhabt wurde.



Tabelle XXII.

1. Opsonischer Versuch.

Nr.	Opsonische Gemische	Opsonischer Index
1	Physiologische Lösung	0·11
2	Fr. Serum	2·85
3	$^1/_{20}$ Fr. Serum	0·40
4	0° Tub.-Serum	0·63
5	56° Serum-Tub.	0·28
6	0° Serum-Tub.	0·36
7	0° Serum-Tub. + $^1/_{20}$ Fr. Serum	2·14
8	0° Serum-Tub. + 0° Tub.-Serum	3·30
9	56° Serum-Tub. + $^1/_{20}$ Fr. Serum	1·14
10	56° Serum-Tub. + 0° Tub.-Serum	1·55

2. Hämolytischer Versuch.

Menge des Serums in ccm	Frisches Serum	0° Tub.-Serum
0·1	komplett	fast komplett
0·04	fast komplett	stark
0·02	stark	„
0·01	„	schwach
0·004	schwach	Spur

Durch diese Versuche ist bewiesen, daß die opsonische Fähigkeit des Normalserums durch Zusammenwirken zweier Komponenten, im Sinne Ehrlichs von Ambozeptor und Komplement, zustande kommt.

III. Spezifizität des Normalopsonins.

Die Annahme, daß die Bakteriotropine oder Immunopsonine von Kranken oder Immuntieren spezifisch nur gegen die betreffenden Krankheitskeime einwirken, scheint von den meisten Autoren akzeptiert zu werden. Über die Spezifizität des Normalopsonins herrscht jedoch noch Meinungsverschiedenheit. Bulloch und Western (15) behandelten ein Serum mit Staphylokokken. Das so behandelte Serum wirkte nicht mehr gegen Staphylokokken, jedoch noch gegen Pyocyaneusbazillen. In derselben Weise fanden sie eine Verschiedenheit der Opsonine gegen Staphylokokken und Tuberkelbazillen. Auch Rosenow (16) konnte im Menschenserum spezifische Opsonine gegen Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken und Tuberkelbazillen nachweisen. Bächer (4) konnte das Opsonin durch Behandlung mit Bakterien, aber auch durch Versetzen mit anderen Fremdkörperchen aus einem Serum absorbieren, doch will er daraus noch nicht



auf die Nichtspezifizität des Opsonins schließen. Muir und Martin (5) wollen nach ihren oben zitierten Versuchsergebnissen das Opsonin mit dem hämolytischen und bakteriolytischen Komplement identifiziert wissen. Danach müßte das Opsonin einheitlich und nicht spezifisch sein. Axamit und Tsuda (17) absorbierten das Opsonin aus einem Serum durch Staphylokokken, Dysenteriebazillen oder Subtilisbazillen. Derartig vorbehandeltes Serum war nicht nur gegen die Bakterienart, welche zur Vorbehandlung gedient hatte, sondern auch gegen alle anderen Bakterien wirkungslos. Eine Spezifizität des Opsonins schien ihnen danach ausgeschlossen.

Wenn man, wie es die meisten Autoren gemacht haben, das Serum bei Brutwärme oder Zimmertemperatur mit einer Bakterienart behandelt, so ist von Anfang an zu erwarten, daß das Komplement sich an die Bakterien bindet, und das Serum durch Mangel an Komplement unwirksam gegenüber allen anderen Bakterien bzw. irgend einem Rezeptor wird. Dadurch kann eine Nichtspezifizität vorgetäuscht werden.

Schon in Tabelle XVII war ersichtlich gemacht, daß ein bei 37° mit Staphylokokken behandeltes Serum nicht nur gegen diese Bakterien opsonisch unwirksam, sondern auch hämolytisch wirkungslos geworden war. Als ich die opsonische Wirkung dieses Serums auf Tuberkelbazillen untersuchte, gelangte ich zu einem Resultate, welches mit den Axamit- und Tsudaschen gleichbedeutend war.

Tabelle XXIII. (Vgl. Tabelle XVII.)

	Kontrolle mit physiolog. Lösung	Kontrolle mit 2 fach verdünntem, frischem Serum	Bei 37° mit gleicher Menge „Dick-Staph." behandeltes Serum	Bei 37° mit gleicher Menge „Dünn-Staph." behandeltes Serum
Opsonischer Index gegen Staphylokokken	1·26	13·08	2·58	6·94
Opsonischer Index gegen Tuberkelbazillen	0·10	2·65	0·28	1·42

Danach hat also das mit „Dick.-Staph." behandelte Serum seine opsonische Kraft gegen Staphylokokken, sowie gegen Tuberkelbazillen, sowie auch seine hämolytische Wirksamkeit (vgl. Tabelle XVII) fast gänzlich verloren, und in einem mit „Dünn.-Staph." behandelten Serum waren diese drei Wirkungen ungefähr gleichmäßig stark vermindert. Dieses Resultat wurde durch eine Wiederholung des Versuchs vollständig bestätigt.

Ebenso ergab auch ein zu einem analogen Versuch verwendetes, mit Tuberkelbazillen bei 37° vorbehandeltes Serum ein ganz gleiches Resultat.



Tabelle XXIV.

Menge des Serums in ccm		2fach verdünntes frisches Serum	Bei 37° mit gleicher Menge „Dick-Tub." behandeltes Serum	Bei 37° mit gleicher Menge „Dünn-Tub." behandeltes Serum
Hämolytische Kraft	0·2	komplett	Spur	komplett
	0·1	„	„	fast kompl.
	0·06	fast kompl.	Spürchen	stark
	0·02	sehr stark	—	„
	0·01	stark	—	schwach
Opsonischer Index gegen Tuberkelbazillen 0·1 ccm		2·40	0·09	0·65
Opsonischer Index gegen Staphylokokken 0·1 ccm		10·18	1·14	2·33

Damit sind die Axamit- und Tsudaschen Versuchsresultate hinsichtlich der Tatsachen bestätigt, doch sehe ich mich auf Grund weiterer, gleich näher zu beschreibender Versuche zu einer abweichenden theoretischen Auffassung gezwungen.

Als ich nämlich diese Versuche mit den in der Kälte mit Bakterienemulsion behandelten Seris wiederholte, kam ich zu einem ganz anderen Resultat.

Tabelle XXV. (Vgl. Tabelle XXI.)

	Fr. Serum	0° Staph.-Serum	Physiolog. Lösung
Opsonischer Index gegen Staphylokokken	12·10	2·24	0·20
Opsonischer Index gegen Tuberkelbazillen	2·04	1·98	0·03

Tabelle XXVI. (Vgl. Tabelle XXII.)

	Fr. Serum	0° Tub.-Serum	Physiolog. Lösung
Opsonischer Index gegen Tuberkelbazillen	2·85	0·63	0·11
Opsonischer Index gegen Staphylokokken	14·05	13·87	0·20

Wenn wir also ein Serum in der Kälte mit einer Bakterienaufschwemmung behandeln, so verbindet sich mit den Bakterien nur der für diese Bakterienart passende opsonische Ambozeptor, während das hämolytische sowie das opsonische Komplement und auch die für andere Bakterienarten passenden Ambozeptoren im Serum zurückbleiben.

Danach ist es also nunmehr klar, daß der Ambozeptor des normalen Opsonins spezifischer Natur ist.



Gegen die Einheitlichkeit des Komplements scheint nur der Umstand zu sprechen, daß bei der Dialyse das hämolytische Komplement keine erhebliche Einbuße erlitt, während die opsonische Kraft desselben Serums dabei stark vermindert wurde. Diese Tatsache allein berechtigt aber noch nicht zu der Annahme, daß die hämolytischen und opsonischen Komplemente verschieden seien, weil die Möglichkeit besteht, daß ein und dieselbe Substanz zwei verschiedene Wirkungen hat, von denen die eine energischer ist und demzufolge durch äußere Einflüsse weniger geschädigt wird als die andere.

Schluß.

1. Das normale Meerschweinchenserum zerfällt durch die Dialyse gegen Wasser von gewisser Salzkonzentration in zwei Komponenten. Jede dieser Komponenten ist an und für sich hämolytisch sowohl wie opsonisch unwirksam. Durch Vereinigung dieser Komponenten werden aber die beiden Fähigkeiten des Serums wiederhergestellt. Bei der Hämolyse und auch bei der Phagozytose wirkt die eine Komponente nach Brandscher Benennung als Zwischenstück, die andere als Endstück.

2. Durch Erhitzung auf 56° verliert das Normalserum seine hämolytisch komplettierende Kraft und auch seine opsonische Wirksamkeit.

3. Das bei 37° mit dichter Bakterienemulsion behandelte Serum besitzt weder opsonische noch hämolytische Wirksamkeit.

4. Das normale Opsonin hat also sehr nahe Beziehungen zu dem hämolytischen Komplement.

5. Durch die Behandlung mit Bakterien in der Kälte wird das normale Serum in zwei Komponenten geteilt, von denen die eine sich mit den Bakterien verbindet, während die andere im Serum bleibt. So behandeltes Serum wirkt als hämolytisches Komplement ganz wie das nicht behandelte frische Serum, als Opsonin aber nicht mehr gegen dieselben Bakterien, mit welchen es vorbehandelt wurde.

6. Die in der Kälte mit frischem Serum beladenen Bakterien sind noch nicht reif für die Phagozytose, werden aber unter Einwirkung eines in der Kälte mit Bakterien vorbehandelten, für sich allein unwirksamen Serums von den Leukozyten aufgenommen.



7. Ein normales Opsonin besteht daher aus zwei Bestandteilen, d. h. Ambozeptor und Komplement.

8. Das in der Kälte mit einer Bakterienaufschwemmung behandelte Serum hat keine opsonische Kraft gegen dieselben Bakterien, mit welchen das Serum vorbehandelt wurde, wirkt aber auf andere Bakterienarten ebenso vollkommen opsonisierend wie das frische Serum. Die in der Kälte von den Bakterien absorbierte Substanz, nämlich der Ambozeptor des Opsonins ist also spezifisch für die einzelnen Bakterienarten.

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Hrn. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Wassermann für die mannigfache Anregung und Förderung, die er der vorliegenden Arbeit hat zuteil werden lassen, sowie Hrn. Dr. Lockemann für seine Unterstützung bei den Wasseranalysen meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Anmerkung bei der Korrektur: Während der Drucklegung dieser Arbeit sind noch zwei Veröffentlichungen von Sleewijk (18) und Meyer (19) erschienen. Die beiden Autoren sind zu denselben Schlußfolgerungen bezüglich der Konstitution des Opsonins gelangt, wie ich.

Literatur.

1. Wright and Douglas, *Proceedings of Royal Society*. Vol. LXXII. p. 357.
2. Sauerbeck, Lubarsch-Ostertag's *Ergebnisse der allgem. Pathologie*. 1906. Abt. I. S. 690.
3. Bulloch and Atkin, *Proceedings of Royal Society*. Vol. LXXIV. p. 379.
4. Bächer, *Diese Zeitschrift*. Bd. LVI.
5. Muir and Martin, *British med. Journal*. 1906. II. p. 1783.
6. Dean, *Proceedings of Royal Society*. Vol. LXXIV. Serie B. p. 506.
7. Cowie and Chapin, *Journal of medical research*. Vol. XVII. p. 57.
8. Hektoen and Rüdiger, *Journal of infectious diseases*. 1905. p. 128 und 1906. p. 434.
9. Neumann, *Centralblatt für Bakteriologie*. Abt. I. Orig. Bd. XLIV. S. 46.
10. Ferrata, *Berliner klin. Wochenschrift*. 1907. Nr. 13.
11. Brand, *Ebenda*. 1907. Nr. 34.
12. Hecker, *Arbeiten aus dem Königl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a/M.* 1907. Hft. 3.
13. Neufeld, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*. Bd. XXVIII. S. 212.
14. Cowie and Chapin, *Journal of medical research*. Vol. XVII. p. 95 u. 213.
15. Bulloch und Western. Zitiert nach Sauerbeck (Nr. 2).
16. Rosenow, *Transact. of the Chicago pathological Society*. Bd. VII. Nr. 2. Ref. in *Deutsche med. Wochenschrift*. 1908. Nr. 12. S. 522.
17. Axamit und Tsuda, *Wiener klin. Wochenschrift*. 1907. Nr. 35.
18. Sleewijk, *Centralblatt für Bakteriologie*. Abt. I. Orig. Bd. XLVI. S. 513.
19. Meyer, *Berliner klin. Wochenschrift*. 1908. Nr. 20. S. 951.



[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.]
(Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)

Bau und Arten der Gattung Lamblia.

Von

Marinestabsarzt Dr. **W. Bensen**.

In der Literatur, medizinischen wie zoologischen, sind in den letzten Jahren Mitteilungen vom Auftreten der Lamblia intestinalis (Megastoma entericum) häufiger erschienen. Dieselben haben jedoch weder in medizinischer Hinsicht genauere Entscheidungen über die Pathogenität noch in zoologischer über die Morphologie und Fortpflanzung gebracht. Das Flagellat wird meist gefunden in den Stühlen bei chronischer Diarrhöe, oft in großen Mengen, manchmal in beweglicher Form, manchmal in Cystenform. Doch auch bei ganz gesunden Menschen wird es gelegentlich angetroffen. Die allgemeinere Kenntnis dieses Parasiten erscheint daher bei Untersuchungen von Stuhl und Darminhalt mehr und mehr von Wichtigkeit. Außer beim Menschen tritt die Lamblia auch häufig bei Laboratoriumstieren, Kaninchen, Mäusen, Ratten, Katzen auf. In unserem Laboratorium fanden wir sie am meisten bei Mäusen und Kaninchen. Bei der Frage nach der eventuellen Pathogenität der Parasiten ist es wohl von Wichtigkeit, festzustellen, ob es sich hierbei um verschiedene Formen handelt, oder ob die bei den Menschen und Tieren gefundenen identisch sind.

Vor 2 Jahren fand Hartmann morphologische Verschiedenheiten zwischen den beim Menschen und den bei der Maus gefundenen Lamblien. Bei den von mir daraufhin weitergeführten Untersuchungen stellte ich die Unterschiede zwischen der Lamblia des Menschen, der Maus und des Kaninchens genauer fest und mache im folgenden darüber eine kurze



Mitteilung. Eine genauere Arbeit über die Entwicklung usw. der Lamblien wird später gemeinsam mit Hartmann veröffentlicht werden. Ich beginne mit der Beschreibung der allen drei Arten gemeinsamen Eigenschaften.

Die Lamblien sind vollkommen bilateral symmetrisch gebaut; man unterscheidet eine abgeflachte Bauchseite von einer stark gewölbten Rückenseite (Fig. 4). Die Bauchseite ist am Vorderende napfartig vertieft, wodurch ein sogenanntes Peristom entsteht, mit dem die Tiere gewöhnlich auf dem Dünndarmepithel festsitzen (Fig. 1—3). Von der Rücken- oder Bauchseite her gesehen ist die Gestalt birnförmig, vorn breit, hinten spitz zugehend. Die Tiere besitzen zwei Kerne und acht Geißeln, die im Inneren des Körpers durch einen sehr komplizierten Fibrillenapparat verbunden sind. Die Geißeln sind in vier Paaren angeordnet, je ein Paar vordere und hintere Seitengeißeln, ein Paar Mittel- oder Bauchgeißeln und ein Paar Schwanzgeißeln. Das vorderste Geißelpaar entspringt am seitlichen Rande des Peristoms von je einem Basalkorn. Von den Basalkörnern ziehen im Körper zwei Fibrillen, die Begrenzung des Peristoms, im Bogen nach vorn und dann, nach gegenseitiger Überkreuzung in der Mitte, in die Nähe je eines Kernes, wo sie in je einem Basalkorn enden. Die letzteren stehen durch eine rhizoplastartige Fibrille mit dem Caryosom des betreffenden Kernes in Verbindung. Von demselben, durch den Rhizoplast mit den Kernen direkt in Verbindung stehenden Basalkornpaar zieht ein zweites Fibrillenpaar, das als Seitenrippen bezeichnet werden kann, auf der Bauchseite nach hinten schräg nach auswärts, um ungefähr in der Mitte zwischen einem Geißelpaar und Schwanzgeißelpaar unter Bildung eines Basalkörpers in das zweite Seitengeißelpaar überzugehen.

Klarer als eine Beschreibung wird ein Blick auf die Figuren 1 bis 3 die Verhältnisse zeigen.

Ein doppelter Achsenstab, den man auch als Mittelrippe bezeichnen kann, beginnt in der Höhe des Rhizoplasten bzw. des Basalkörpers der Seitenrippen auch mit je einem Basalkörper, so daß hier, etwas vor den Kernen, also vier Basalkörper nebeneinanderliegen. Von hier aus ziehen die beiden Mittelrippen auf der Ventralseite des Körpers entlang bis zur Schwanzspitze, wo, wieder mit zwei basalkörperartigen Verdickungen, das Schwanzgeißelpaar entspringt. Etwa im vorderen Drittel des Achsenstabes gehen die am stärksten ausgebildeten Bauchgeißeln ab, die die Hauptrolle bei der Bewegung spielen (Fig. 1—4).

Durch die eigenartige Anordnung der Fibrillen wird die, die ganze vordere Hälfte des Körpers einnehmende saugnapfartige Vertiefung (Peristom) gebildet, mit der die Tiere den Darmepithelien aufsitzen.



Die beiden symmetrisch gelegenen Kerne sind scharf getrennt und enthalten ein mannigfach gestaltetes Caryosom.

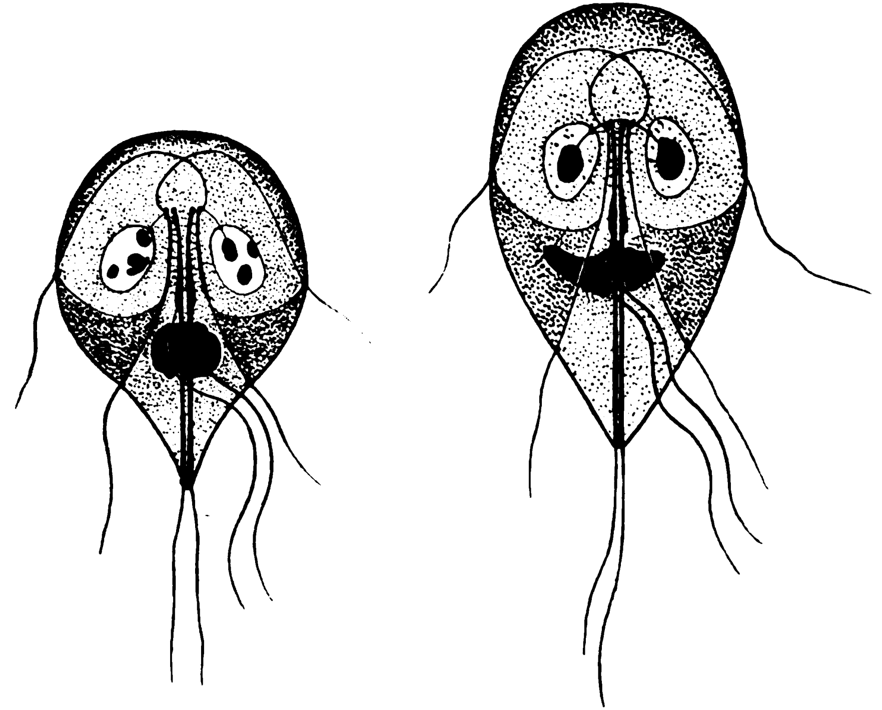


Fig. 1. Lamblia muris. Fig. 2. Lamblia intestinalis.

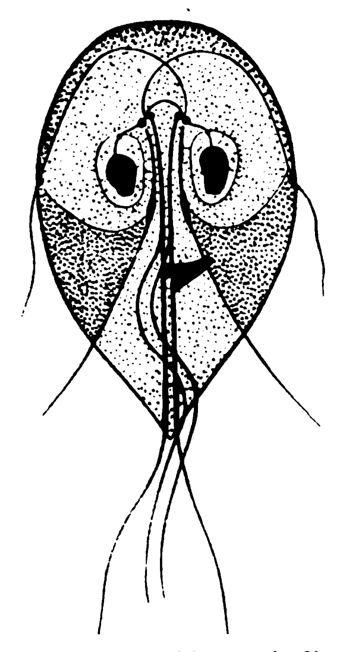


Fig. 3. Lamblia cuniculi.

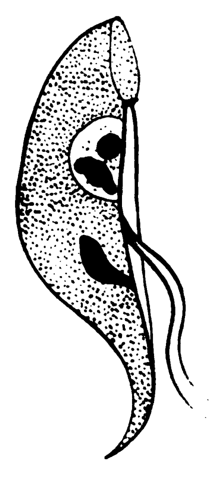


Fig. 4. Lamblia cuniculi von der Seite

Abbildungen: Zeiss Immersion 2 mm, Okular 18, 1/3 vergr., halbschematisch.



Eine brückenartige Verbindung, wonach eigentlich nur ein einziger hufeisenförmiger (Doppel-) Kern mit zwei ausgebildeten Kernhälften bestehen soll (wie dies Metzner darstellt), ist nicht vorhanden, kann aber manchmal durch stärkere Färbung des hinteren Teiles des Peristoms vorgetäuscht werden. Dagegen kann man eine Verbindung der Kerne bei manchen Formen (Kaninchen, Mensch) beobachten, indem die beiden äußeren Basalkörperpaare, von denen die Seitenrippen ausgehen, und die durch die Rhizoplasten mit den Caryosomen des Kernes in Verbindung stehen, durch eine bogenförmige oder spitzwinklige Fibrille miteinander verbunden sind (Fig. 2 u. 3).

Im Inneren des Tieres liegt in der Höhe zwischen dem zweiten und dritten Drittel ein zum Teil fibrillär differenzierter, kolbenförmiger rätselhafter Körper, der von der Seite gesehen manchmal scheinbar dem Achsenstabe aufliegt, aber keine Verbindung mit ihm hat. Er ragt nach der Dorsalseite zu schräg in den Körper hinein, ohne die Dorsalwand zu berühren. Irgend etwas über den Zweck oder die Natur dieses rätselhaften Körpers konnte noch nicht festgestellt werden.



Fig. 5.
Copulationscyste von Lamblia intestinalis.

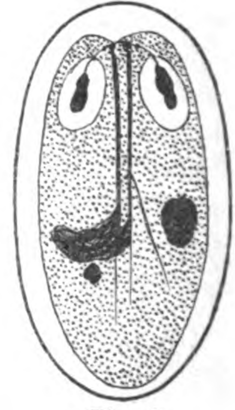


Fig. 6.
Autogamiecyste von Lamblia muris.

Vergr. wie bei Fig. 1—4.

Um nun zu dem Unterschied zwischen den einzelnen Arten überzugehen, so ist zunächst nach den Größenverhältnissen die menschliche Form die größte. Sie ist schlank gebaut, in der Mitte nur wenig breiter wie am Vorderende, und läuft nach hinten allmählich in fast gerader Linie in die Schwanzspitze aus. Die vier Basalkörper, von denen die Hauptfibrillen entspringen, liegen dicht beieinander und sind durch eine feine, etwas nach vorn zu gebogene Faser verbunden, die die beiderseitigen Rhizoplasten verbindet. Der rätselhafte Körper ist sehr groß, quer gelagert, in der Mitte verdickt und verjüngt sich nach den beiden abgerun-

deten Enden nur wenig. Von dieser menschlichen Form hat kürzlich von Prowazek recht gute Abbildungen gegeben. Das von ihm abgebildete Schema des Fibrillenzusammenhanges stimmt nur in einigen Kleinigkeiten nicht ganz genau. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß einmal, wie v. Prowazek angibt, wegen baldiger Behandlung der Patienten nicht hinreichend untersucht werden konnte, andererseits die Verhältnisse bei der menschlichen Form nicht so deutlich sind. Wir selbst haben erst nach dem Studium der anderen Formen, vor allem der aus der Maus, volle Klarheit gewinnen können. Da für die menschliche Form der Speziesname L. intestinalis aufgestellt worden ist, so muß auch die menschliche Form den Namen L. intestinalis behalten.

Die Lamblia des Kaninchens gleicht der menschlichen am meisten, nur erscheint sie in ihrer Form etwas kleiner, in der Mitte breiter, und der Rand des hinteren Teiles zeigt mehr nach außen geschwungene Linien. Die beiden Mittelrippen laufen nach den Basalkörpen zu schräg auseinander, so daß diese in zwei Gruppen angeordnet erscheinen; doch besteht auch hier eine Verbindung durch eine Fibrille, die im deutlichen Bogen nach vorn verläuft. Manchmal scheint es, als ob diese Verbindungsfaser zwischen den beiden Basalkörperpaaren ihren Ursprung nähme. Im Gegensatz zu den beiden anderen Arten sind die Seitenrippen stets am deutlichsten und stärksten ausgebildet. Der rätselhafte Körper ist kleiner wie bei der menschlichen Form, aber auch länglich und quer gelagert. Es ist fast stets zu sehen, daß er aus zwei Balken besteht, die an einem Ende verschmolzen sind. Diese Form hat in letzter Zeit Metzner untersucht, doch sind seine Darstellungen der Kern- und Fibrillenverhältnisse unzureichend. Da die Form deutlich von der menschlichen verschieden ist, so sei sie Lamblia cuniculi genannt.

Die Lamblia der Maus ist schon auf den ersten Blick von den beiden anderen Formen zu unterscheiden. Sie erreicht nur $^3/_4$ der Größe der menschlichen, hat eine kurze gedrungene Gestalt, und die Linien ihres Hinterendes verlaufen nach dem Schwanzende zu deutlich konkav. Daß die beiden Rippenpaare von vier gesonderten Basalkörpern ihren Ausgang nehmen, ist bei dieser Form am klarsten; ferner fehlt die Verbindungsfibrille. Besonders typisch ist die Form des rätselhaften Körpers, der mit seiner plumpen Gestalt fast vollkommen rund erscheint und nicht selten einen hellen Hof zeigt. Wenyon hat den Bau dieser Lamblia, die er noch mit L. intestinalis identifiziert, abgesehen von einigen Kleinigkeiten — Rhizoplast, Basalkörper —, kürzlich ziemlich genau dargestellt. Sie mag den Namen L. muris erhalten.

Was die Cysten anbetrifft, so findet man bei der menschlichen Form häufig zwei Lamblien in einer Cyste vereinigt, mit den Bauchseiten an-



einander gelagert. Es sind offenbar Copulationscysten, wie sie von Schaudinn und v. Prowazek beschrieben worden sind.

Bei der Lamblia muris haben wir bisher nur Einzelindividuen innerhalb einer Cyste gesehen. Wenyon hat schon Kernteilungsbilder innerhalb dieser Cysten gefunden. Nach unseren Beobachtungen scheint hier eine Autogamie sich abzuspielen. Die Kernveränderungen, die sehr kompliziert sind und die Autogamie wahrscheinlich machen, sind noch nicht genügend ermittelt.

Um die Diagnose Lamblia zu stellen, genügt es, die lufttrockenen und mit Alkohol fixierten dünnen Ausstrichpräparate nach Giemsa zu färben. Feinere Strukturen sind aber bei dieser Methode nicht zu erkennen. Dazu sind die ganz frischen, noch feuchten Ausstrichpräparate mit heißem Sublimatalkohol (Schaudinn) zu fixieren und nach Heidenhain oder nach der Mooreschen Modifikation zu färben. ($3^1/_2$ Prozent Eisenalaun 10 Minuten, abspülen, Hämatoxylin 5:100 mit 6 Tropfen einer gesättigten Lithioncarbonatlösung 30 Minuten, Differenzieren unter dem Mikroskop in $2^1/_2$ prozent. Eisenalaunlösung, Abspülen in fließendem Wasser 5 Minuten).

Literatur.

1. Moritz, Über Häufigkeit und Bedeutung des Vorkommens von Megastoma entericum im Darmkanal des Menschen. *Sitzungsberichte des ärztl. Vereins München.* 1892. Bd. II. S. 89.

2. Metzner, Untersuchungen an Megastoma entericum Grassi aus dem Kaninchendarm. *Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie.* 1901. Bd. LXX. S. 300.

3. Schaudinn, Untersuchung über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1903. Bd. XIX. S. 563.

4. Wenyon, Observations on the Protozoa in the Intestine of mice. *Archiv f. Protistenkunde.* Suppl. I. 1907. S. 190.

5. Bohne und v. Prowazek, Zur Frage der Flagellatendysenterie. *Ebenda.* 1908. Bd. XII.



[Aus dem pharmakologischen Institut der königl. ungarischen Universität zu Budapest.]
(Direktor: Hofrat Prof. Dr. Á. v. Bókay.)

Untersuchungen über die entgiftende Tätigkeit des Magensaftes, nebst einigen Bemerkungen über ihre Bedeutung bei der Säuglingsernährung und Immunität.

Von

Dr. **Aladár Schütz.**

Im Jahre 1903 und 1904 nahm ich an der Breslauer kgl. preuß. Kinderklinik bei 17 Kindern insgesamt 27 Versuche vor[1], in deren Verlaufe sich herausstellte, daß der Magensaft der Neugeborenen und Säuglinge Diphtherie (D)-Gift zerstört. Diese Fähigkeit gehört zu den normalen Funktionen des Magens[2] und ist unabhängig vom Alter, der Ernährung und dem Ernährungszustande des Säuglings, individuell verschieden ausgebildet. (Siehe Tabelle I.)

Die Ursache der Giftzerstörung suchte ich schon in Breslau nach zwei Richtungen hin zu ergründen.

1. Durch Erwärmung und Aufkochen (13 Versuche) wollte ich die Rolle des Pepsins klarstellen.[3]

[1] *Budapesti Orvosi Ujság.* 1904. Bd. II. Hft. 3. — *Jahrbuch f. Kinderheilkunde.* 1905. Bd. LXI. Nr. 1. — *Orvosi Hetilap.* 1905. Bd. II. Nr. 31—32.

[2] Von den 17 Kindern waren 6 gesunde Brustkinder, deren Magensaft D.-Gift zerstörte. Unter den übrigen mehr-minder kranken Kindern fand sich nur bei 6 (3 an der Brust und 3 künstlich genährt) wirksamer Magensaft.

[3] Das Pepsin wird bei 55 bis 57° C unwirksam. In Anwesenheit von Salzsäure, gewisser Salze, sowie Peptone bleibt es bei höherer Temperatur noch wirksam. Bei 70° C gehen jedoch alle in Wasser gelösten Enzyme zugrunde.



Tabelle

Nr. d. Vers.-Kind.	Nr. d. Versuches	Datum des Versuches	Alter des Versuchs-Kindes	Des Kindes: Gewicht bei der Geburt in grm	Des Kindes: Entwicklung und Ernährungszustand	Des Kindes: Gewicht am Tage des Versuches in grm	Die Menge u. Zusammensetzung der Nahrung	Mageninhalt aus-
1 [1]	I	14. X. 03.	8 Tage	2260	normales Brustkind	2290	50 grm Mutterm.	1[illegible]
2 [4]	II	15. X. „	32 „	3260	16 Tage lang Brust, Verdacht auf Tuberk.	3270	100 grm ¹/₃ Kuhmilch + ²/₃ W.	2
3 [1]	III	16. X. „	7 „	3000	normales Brustkind	2880	60 grm Mutterm.	1[illegible]
4 [1]	IV	17. X. „	14 „	3320	nicht norm. Brustkind	3600	120 „ „	1
	VII	23. X. „	20 „		normal	3620	50 „ „	1[illegible]
	XV	4. XI. „	33 „		„	3870	80 „ „	1[illegible]
	XVI	1. VI. 04.	7 Monate		„	8310	100 „ „	1[illegible]
5 [1]	V	20. X. 03.	9 Tage	3850	strammes Brustkind	3710	90 „ „	1[illegible]
6 [1]	VI	24. X. „	8 „	3200	normales Brustkind	3100	80 „ „	1[illegible]
7 [1]	VIII	26. X. „	1 Tag	3300	„ „	3130	15 „ Colostrum	[illegible]
8 [4]	IX	26. X. „	8 Tage	2700	schwach entwickeltes Brustkind	2440	50 „ Mutterm.	1[illegible]
	XI	28. X. „	10 „		desgl.	2700	70 „ „	1[illegible]
9 [3]	X	27. X. „	22 „	3040	beginnende Atrophie, künstlich genährt	2700	100 „ Butterm. 100 „ ¹/₃ Kuhm.	2 2[illegible]
10 [2]	XII	28. X. „	3 „	2270	frühgeboren. Brustkind	2080	20 „ Colostrum	[illegible]
11 [2]	XIII	28. X. „	58 „	3650	nicht norm. Brustkind	4240	90 „ Mutterm.	1[illegible]
12 [3]	XIV	31. X. „	8 Monate + 1 Woche	4 M. alt 4170	Atrophie in Reparation künstlich genährt	4650	150 „ Butterm. + 1 Eßl. Kuhm.	1[illegible]
13 [4]	XVII	1. VI. 04.	5 Monate	2²/₃ M. 3030	frühgeboren, Atrophie, künstl. genährt, 2. VII. †	3200	100 grm Ammenm.	1[illegible]
14 [4]	XVIII	14. VI. „	5 Wochen	2 Wch. 3450	Sepsis, künstl. genährt, 15. VI. †	?	30 „ „	1[illegible]
15 [2]	XIX	6. VII. „	7¹/₂ Monate	6 Mon. 4480	Chr. Magen-Darmerkr. Tbk., künstl. genährt, zuletzt Brust, 5 Tag. †	3230	50 „ „	2
16 [4]	XX	26. VII. „	2 Wochen	1950	frühgeboren, seit Geburt künstl. genährt	2090	60 grm Malzsuppe (¹/₃ Milch + 50 grm Malz + 20 grm Mehl)	1[illegible]
	XXI	14. IX. „	2 Monate		desgl.	2640	100 grm Malzsuppe (¹/₃ Milch + 75 grm Malz + 25 grm Mehl)	1[illegible]
	XXII	14. X. „	3 „		Vulvovaginitis, geheilt	2990	130 grm ¹/₂ Milch + Haferschleim	1[illegible]
17 [3]	XXIII	11. VI. „	33 Tage	3120	Exsud. diath., seit Geburt künstl. genährt	3240	130 grm (²/₅ rohe Ziegenm. + ³/₅ 7% Milchzuckerlös.)	2
	XXIV	5. VII. „	57 „			3620	140 grm (¹/₂ gekocht Ziegenm. + ¹/₂ 5% Milchzuckerlös.)	2
	XXV	30. VII. „	82 „			3990	140 grm Malzsuppe	2
	XXVI	19. VIII. „	102 „			4160	150 „ „	2
	XXVII	17. XI. „	192 „			6200	180 grm (¹/₂ Kuhmilch + gezuck. Haferschl.	2[illegible]

[1] Norm. Brustkinder. Wirksam. Mageninhalt. [2] Nicht norm. Brustk. Wirksam. Mageninh

Aus-geheberte Menge	Reaktion	Freie Salzsäure	Gesamt-azidität in Prozent.	Injizierte Menge in Kubikzentimetern	Grad der Gift-zerstörung	Wirksamkeit von 0·25 ccm	Wärme-grad der Erhitzung	Injizierte Menge in Kubikzentimetern	Grad der Gift-zerstörung
des Mageninhaltes				des Mageninhaltes			des aufgewärmten Mageninhaltes		
ccm feinflock.	—	0	—	0·025	3	30	60	0·132	3
„ grobflock.	—	0	0·135	0·25	0	0	70	0·25	0
20 ccm	stark sauer	0	0·274	0·25	3	3	80	0·25	3
28 „	—	0	0·142	0·25	0	0	80	0·25	0
18 „	—	0	0·336	0·25	3	3	82	0·25	3
ccm kaum flock.	—	0	0·197	0·125	3	6	100	0·25	0
45 ccm	—	—	0·11	0·00682	5	183	—	—	—
15 „	—	0	0·204	0·125	3	6	100	0·40	0
ccm dünnflüssig	—	0	0·226	0·025	3	30	100	0·25	0
1 ccm	—	0	—	0·125	3	6	100	0·125	0
13 ccm einflockig	—	0	0·179	0·03	0	0	—	—	—
18 ccm	schwach sauer	0	0·183	0·25	0	0	100	0·25	0
15 ccm	—	—	0·35	0·123	3	6	—	—	—
ccm grobflockig	—	—	0·336	0·114	3	6·5	100	0·15	3
ccm flockig lenziehend	—	—	—	0·125	3	6	—	—	—
15 ccm	—	0	0·2847	0·068	4	14·5	100	0·25	0
60 ccm robflockig	—	0	0·332	0·025	3	30	100	0·50	0
75 ccm	—	—	0·073	0·29	0	0	—	—	—
1 „	schwach sauer	—	—	0·25	0	0	—	—	—
10 „	—	—	0·201	1·0	5	?	—	—	—
25 „	—	—	—	0·60	0	—	—	—	—
34 „	—	-	0·276	1·85	0	—	—	—	—
35 „	—	—	—	1·00	0	—	—	—	—
10 „	—	—	0·1825	1·00	0	—	—	—	—
7 „	—	—	0·365	0·25	5	5	—	—	—
20 „	—	—	—	1·00	0	—	—	—	—
inige ccm grau	—	—	—	0·25	5	5	—	—	—
10 ccm glasig denziehend	sauer	—	—	1·0	5	?	—	—	—

Nicht norm., künstl. gen. Kind. Wirks. Mageninh. [4] Nicht norm. Kinder. Unwirks. Mageninh.

Die Wirksamkeit des einmal auf 60° C (Versuch Nr. I), zweimal (Versuch Nr. III bzw. VII) auf 80° bzw. 82° C aufgewärmten, einmal aufgekochten (Versuch Nr. X) Mageninhaltes blieb unverändert. In 6 Versuchen wurde jedoch der Mageninhalt durch das Aufkochen unwirksam.[1]

2. Den Einfluß der Salzsäure suchte ich durch den qualitativen Nachweis von freier Salzsäure und Bestimmung der Gesamtazidität festzustellen:

a) Im Jahre 1903 konnte ich bei keinem der untersuchten 15 Mageninhalte freie Salzsäure auffinden[2], trotzdem einzelne von diesen (Nr. I, VI, XIII, XIV) stark giftzerstörend wirkten. Die Untersuchung wurde 1 bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme angestellt.

b) Die Bestimmung der Gesamtazidität (Phenolphtalein + $^1/_{10}$ norm. NaOH) ließ in diesen 15 Versuchen vermuten, daß die Giftzerstörung von der Gesamtazidität abhängt.

Die Mageninhalte Nr. II, IV und XI, deren Gesamtazidität unter 0·197 Prozent blieb, waren unwirksam, während die stark sauren Mageninhalte Nr. VI, XIII, XIV die größten D.-Giftmengen zerstörten.[3]

Eine hohe Azidität besaß der trotz Erwärmung auf 80° noch wirksame Mageninhalt. Die auf 82° gewärmten und die aufgekochten, dabei noch immer wirksamen Mageninhalte wiesen die höchsten Aziditätszahlen auf. Die Höhe der Azidität hielt jedoch nicht immer gleichen Schritt mit der giftzerstörenden Fähigkeit. In den 12 Versuchen vom Jahre 1904[4] konnte ich aber diesen Zusammenhang zwischen Wirksamkeit und Azidität nicht mehr nachweisen (vergl. Versuch XVI und XXI).

Ich konnte daher feststellen, daß die Giftzerstörung von einer organischen Substanz abhängt[5], neben welcher auch der Aziditätsgrad von Bedeutung ist. Den Hauptgrund dieser Giftzerstörung konnte ich aber doch nicht ergründen, weshalb ich in den Jahren 1905 und 1906 im pharmakologischen Institute der kgl. ungar. Universität in zahlreichen Tierversuchen die Wirkung des künstlichen Magensaftes, besonders aber diejenige der Magensaftkomponenten auf D.-Gift untersuchte. Ich erfülle eine angenehme Pflicht, wenn ich bei dieser Gelegenheit Herrn

---

[1] In den Versuchen Nr. II, IV und XI war der Mageninhalt überhaupt unwirksam.

[2] Unter freier Salzsäure verstehe ich hier nicht die ionisierte Säure der physikalischen Chemie, sondern die durch Kongo-Papier und Günzburg-Reagens nachweisbare klinische, freie Salzsäure.

[3] Versuch Nr. VII konnte wegen der unzweckmäßigen Verdünnung, Nr. IX wegen der kleinen Menge, Nr. X infolge der einzigen Mischung nicht berücksichtigt werden.

[4] *Orvosi Hetilap.* 1905. Bd. IL.

[5] Die jedoch nicht das Pepsin ist.



Professor Árpád v. Bókay für sein geneigtes Wohlwollen und sein meiner Arbeit gegenüber bekundetes Interesse meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Bei den Versuchen verwendete ich das mir im Jahre 1904 von der Höchster chemischen Fabrik, Akt.-Gesellschaft (vormals Meister, Lucius & Brüning) zur Verfügung gestellte pulverisierte D.-Gift, welches laut einer freundlichen brieflichen Aufklärung nicht aus dem mit Ammoniumsulfat gewonnenen Niederschlag, sondern nach einer, in der bakteriologischen Abteilung der Fabrik ausgearbeiteten speziellen Methode hergestellt wird.

Dieses bis nun reinste Giftpräparat enthält vornehmlich Deuteroalbumose, ein wenig Heteroalbumose und Spuren von Kochsalz und Caphosphat. Die Stärke des Giftes hat sich während der Versuche nicht wesentlich geändert. Im Jahre 1904 löste ich 0·01 grm D.-Gift in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung, die 0·5 Prozent Karbolsäure enthielt. 0·02 ccm dieser Lösung tötete innerhalb 4 Tagen 100 grm Meerschwein (Gifteinheit). In den Jahren 1905 und 1906 war 0·025 ccm einer gleichkonzentrierten, jedoch mit 0·2 Prozent Karbolsäure versetzten Lösung die Gifteinheit. Im Verlaufe der Versuche stellte ich viermal frische Lösungen her. Diese behielten, an dunkeln, kalten Stellen aufbewahrt, fast unverändert ihre Wirksamkeit.

Dem freien Salzsäuregehalte des Säuglingsmagens (= 1 bis 2 Promille v. Puteren) entsprechend wurde 0·67 ccm 25 prozentige konz. Salzsäure in 100 ccm destilliertem Wasser gelöst, wodurch diese Lösung einer 0·1679 prozent. d. i. 1·7 promill. Salzsäurelösung entsprach.

Zur Pepsinlösung diente ein mir bereitwilligst zur Verfügung gestelltes pulverisiertes aseptisches Präparat (1890, 1 : 3000, 551 712) der chemischen Fabrik Parke, Davis & Co. Eine 4 prozentige Lösung verdaute geronnenes Hühnereiweiß bei Anwesenheit von Salzsäure gut. Diese Lösung enthielt nach Untersuchungen von Dr. Eugen Unterberg verschiedene Albumosen und Spuren von Pepton, aber keine freie Salzsäure (frisches Kongopapier und Günzburg-Reagens), jedoch konnte darin mit Dimethylamidoazobenzol 0·365 Promille freie Säure nachgewiesen werden. Ihre Gesamtazidität betrug 2·847 Promille d. i. ungefähr $1^1/_2$ mal so viel, wie die Azidität der Salzsäurelösung, der Chlorgehalt aber 1.678 bis 1·683 Promille d. i., wenn das gesamte Chlor bei der Bildung der Salzsäure teilnimmt, so beträgt die gebundene Salzsäure 1·726 bis 1·731 Promille, während $^2/_5$ der Gesamtazidität der Pepsinlösung nicht von der Salzsäure herrührt.

Die Lablösung lieferte das 1:1000 Präparat der Darmstädter chemischen Fabrik C. Merck. Mit Rücksicht auf pathologische Magensäfte



stellte ich auch mit einer 2 promill. Milchsäurelösung der 80 prozentigen Milchsäure Versuche an.

In mehreren Versuchsreihen untersuchte ich die Wirkung der an Frauen- oder Kuhmilch gebundenen Salzsäure auf D.-Gift. Die Giftmischungen mit Pepsin oder Salzsäure wurden in vielen Fällen vor der Impfung mit einer 1 prozentigen Sodalösung[1] unter Lakmuskontrolle alkalisiert, die Pepsin-, Soda- und Giftmischungen dagegen angesäuert injiziert.

Bei den Versuchen mit gebundener Salzsäure stellte ich das Fehlen der freien Salzsäure mittels frischem Kongopapier und Günzburg-Reagens fest. Die Frauenmilch nahm ich zu allen Versuchen von ein und derselben ständig unter meiner Aufsicht stehenden, gesunden säugenden Frau.

Anstatt der 3 bzw. 5 Gifteinheiten der Jahre 1903 und 1904 wurden pro 100 ^{grm} Meerschweinchen jetzt zum überwiegenden Teil 6 Gifteinheiten gebraucht. Ich tat dies, um den Verlauf der Reaktion klarzustellen und die Störungen, die aus dem individuell verschiedenen Verhalten der Tiere und anderer unbekannter Faktoren hervorgehen, zu vermeiden.[2]

Die Mischungen wurden mit einigen in 100 Teile geteilten 1 ^{ccm} Pipetten hergestellt; sie wurden stets mit destilliertem (3 bis 4 ^{ccm}) Wasser auf ein einheitliches Volumen gebracht und verschieden lange Zeit im Thermostat der Brutwärme ausgesetzt.

Es wurde an Tieren, die vorher gesund waren und an Gewicht zunahmen, unter aseptischen Kautelen in der Bauchgegend subkutan geimpft. Die Meerschweinchen reagierten in den meisten Fällen, auch bei den in der Tabelle Nr. XVI verzeichneten Kontroll-Salzsäure usw. Versuchen mit Gewichtsabnahmen, die ich daher unbeachtet ließ. Die Versuchstiere wurden nach der Impfung von Zeit zu Zeit gewogen und 2 bis 3 Monate lang beobachtet; gingen sie zugrunde, so stellte ich als Todesursache nur dort D. fest, wo bei der Sektion von den charakteristischen

[1] 1 ^{ccm} Sodalösung neutralisierte bei verschiedenen Versuchen 2·21 bis 2·47 Salzsäure entsprechend ihrem Wassergehalte bis 10 $^1/_2$ Prozent.

[2] Die von Salge gebrauchte (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1904, Bd. LX) Marxsche Methode (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1904, Bd. XXXVI), welche aus dem Auftreten des initialen Ödems die Wirksamkeit der minimalen Giftmischungen bestimmt, habe ich nicht angewandt, weil ich diese Methode in Anbetracht der individuellen Verschiedenheit der Tiere für derart subtil halte, daß sie eventuell zu Fehlschlüssen verleiten kann.

Die Marxsche Methode wurde meines Wissens anderwärts nicht befolgt. Ich nahm wie früher auch jetzt das Überleben oder Verenden der Tiere — diese derbe jedoch sehr verläßliche Methode — zum Maßstabe meiner Versuche, die daher sehr wahrscheinlich kleinere Werte der Giftneutralisation gezeitigt haben, als jene, welche mit feineren Methoden zu erreichen gewesen wären.

3 Symptomgruppen (1. subkutanes Ödem an der Impfstelle, Transsudat in der Bauch- und Brusthöhle, 2. Hyperämie der Nebenniere, Bauchfell- und Darmblutungen, 3. Lungenatelektase) wenigstens 2 vorhanden waren. Konnte bei der Sektion D. nicht festgestellt werden, so wurde der Krankheitsverlauf und der wesentliche Sektionsbefund notiert. Ein Teil der Tiere ging mit geringen Ausnahmen infolge D.-Vergiftung (nach vorheriger Abmagerung und Lähmungen) längere Zeit nach dem Impfen zugrunde und bot deshalb nicht bei der Sektion den D.-Befund. Ein kleiner Teil erholte sich langsam, nach mehr- minder langer Krankheit (Toxonwirkung), weshalb ich denn auch diese Fälle zugunsten der entgiftenden Wirkung der betreffenden Mischung schrieb.

Die Versuche und ihre Resultate sind die folgenden:

In vier Versuchen vermengte ich, nach vorhergehenden Versuchen mit geronnenem Hühnereiweiß, Salzsäure und Pepsinlösung mit 3 bis 6 D.-Gifteinheiten. (Siehe Tabelle II.[1])

Das D.-Gift wurde danach in den gegebenen Verdünnungen verdaut.

Ich untersuchte nun in weiteren 22 Fällen, welche Wirkung die Salzsäure auf D.-Gift habe. (Siehe Tabelle III.)

Auf Grund dieser Tabelle besitzt die dem freien Salzsäuregehalt des Magensaftes gleich konzentrierte Salzsäurelösung eine starke D.-giftzerstörende Fähigkeit. 0·00545 ccm Salzsäure (Versuch Nr. 84) zerstörte innerhalb $^1/_2$ Stunde 0·15 ccm D.-Giftlösung. Damit dürfte beiläufig der äußerste Wirkungsgrad der Salzsäurelösung erreicht worden sein, wie dies auch der Versuch Nr. 147 bestätigt.

In den Fällen Nr. 72 und 94 blieben die gleich nach der Mischung eingeimpften (0.114 bzw. 0·018 ccm Salzsäure) Lösungen wirkungslos; die Tiere gingen nach vorheriger Abmagerung in 9 Tagen zugrunde. Der Ausgang bei Fall 21 und 96 ist nicht auf D.-Gift zurückzuführen.

Um zu erfahren, in welcher Zeit die Salzsäure D.-Gift vernichtet, alkalisierte ich in 14 Versuchen die saueren Mischungen vor dem Einimpfen mit Sodalösung. Hierdurch war auch eine event. nachträgliche subkutane Wirkung der Salzsäure ausgeschlossen. (Siehe Tabelle IV.)

Die sogleich nach der Mischung, oder 5 bis 15 Minuten später geimpften Tiere verendeten, die Salzsäure zerstörte demnach das Gift erst nach einer gewissen Inkubationszeit ($^1/_4$ Stunde), nur der Fall Nr. 87 bildete eine Ausnahme; im Versuch Nr. 14 ging das Tier gleich dem Fall 21 der Tabelle III nicht infolge D.-Vergiftung zugrunde.

[1] In den Tabellen sind die einzelnen Fälle ohne Rücksicht auf das Datum nur nach Größe der Dosen und nach der Dauer der wechselseitigen Einwirkung der Lösungen gruppiert.



Tabelle II.

Nr. d. Versuchstieres	Gewicht d. Versuchstieres in grm	Datum des Versuches 1905	Absolute Menge der injizierten D.-Giftlösung in ccm	Menge der injizierten D.-Giftlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Zahl der Gifteinh.	Absolute Menge der 0·17 prozent. Salzsäurelösung in ccm	Menge der 0·17 prozent. Salzsäurelösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der 4 prozentigen Pepsinlösung in ccm	Menge der 4 prozentigen Pepsinlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Absolute Menge d. unmittelb. v. d. Injekt. zugefgt. 1proz. Sodalös. in ccm	Menge d. unmittelb. v. d. Injekt. zugefgt. 1proz. Sodalös. pro 100 grm Tiergew. in ccm	Verlauf des Versuches
18	260	28. III.	0·75	0·29	3	1·5	0·58	0·5	0·19	1 Tag	—	—	Lebt. 23. V. 320 grm.
39	240	27. V.	0·36	0·15	6	1·0	0·42	0·5	0·21	1 „	—	—	Lebt. 2. VIII. 480 „
1	240	15. III.	0·72	0·30	3	3·0	1·25	0·5	0·21	1 „	1·0	0·42	Lebt. 23. V. 310 „
11	270	21. III.	0·75	0·28	3	3·0	1·11	0·5	0·19	1 „	1·0	0·37	Lebt. 15. IV. 350 „ 23. V. 280 „

Tabelle III.

Nr. d. Versuchstieres	Gewicht d. Versuchstieres in grm	Datum des Versuches 1905	Absolute Menge der injizierten D.-Giftlösung in ccm	Menge der injizierten D.-Giftlösung pro 100 grm Tiergew. in ccm	Zahl d. Gifteinheiten	Absolute Menge der 0·17 prozentigen Salzsäurelösung in ccm	Menge der 0·17 prozentigen Salzsäurelösung pro 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Verlauf des Versuches
21	240	28. III.	0·72	0·30	3	1·5	0·625	1 Tag	Gewicht am 15. IV. . . . . 310 grm. Gewichtsabnahme. Tod am 29. IV. infolge Inanition.
34	240	27. V.	0·36	0·15	6	1·0	0·42	1 Stunde	Lebt. 2. VIII. . . . . . 460 grm.
61	220	20. VI.	0·22	0·10	4	1·0	0·454	1/2 „	Lebt. 7. IX. . . . . 500 „
80	280	27. IV.	0·90	0·32	3	0·6	0·214	1 Tag	Lebt. 1. VII. . . . . 380 „
26	260	4. IV.	0·75	0·29	3	0·5	0·19	1 „	Lebt. 1. VII. . . . . 480 „
73	290	19. IX.	0·435	0·15	6	0·5	0·172	0 [illegible]	Lebt. Starke Infiltration der Bauchdecken. 20. XI . . . . [illegible]

89	300	27. IX.	0·15	0·15	6	0·36	0·12	0	Lebt. Starke Infiltration der Bauchdecken. 20. XI. . . . . . . 440 grm.
72	220	19. IX.	0·33	0·15	6	0·25	0·114	0	Abmagerung. Tod am 28. X. Obduktionsbefund: Bauchdecken-Infiltration.
31	290	27. IV.	0·90	0·31	3	0·30	0·103	1 Tag	Lebt. Starke Infiltration der Bauchdecken. Gewicht am 1. VIII. 340 grm.
35	245	27. V.	0·375	0·15	6	0·25	0·102	1 Stunde	Lebt. 2. VIII. . . . . 500 grm.
93	255	7. X.	0·39	0·15	6	0·26	0·10	0	Lebt. Starke Infiltration der Bauchdecken. 2. XII. . . . . . . 310 grm.
32	295	27. IV.	0·93	0·315	3	0·15	0·05	1 Tag	Lebt. Starke Abmagerung. 1. VII. . . . . . . 320 grm.
151	590	22. XII.	0·885	0·15	6	0·295	0·05	1/2 Stunde	Lebt. 27. I. . . . . . 690 „
36	245	27. V.	0·375	0·15	6	0·10	0·041	1 „	Lebt. 2. VIII. . . . . 510 „
83	330	27. IX.	0·50	0·15	6	3·6[2]	0·0218	1/2 „	Lebt. 20. XI. . . . . . . 390 „
94	230	7. X.	0·345	0·15	6	2·07	0·018	0	Starke Abmagerung. Tod am 16. X. Obduktionsbefund: Ausgebreitete Geschwüre der Bauchdecken.
95	245	7. X.	0·37	0·15	6	1·47	0·012	1/2 „	Lebt. 2. XII. . . . . . . 380 grm.
96	240	7. X.	0·36	0·15	6	1·08	0·009	1/2 „	Gewichtzunahme (21. X. 280 grm). Tod am 5. XI. Obduktionsbefund: Ausgebreitete Pneumonie.
84	330	27. IX.	0·50	0·15	6	0·90	0·00545	1/2 „	Lebt. 20. XI. . . . . . . 450 grm.
147	160	22. XII.	0·24	0·15	6	0·36	0·0045	1/2 „	Tod am 2. II. infolge Inanition. Obduktionsbefund: Negativ.
63	200	20. VI.	0·20	0·10	4	0·06[3]	0·003	1/2 „	Tod am 22. VI. Obduktionsbefund für Diphtherie typisch.
64	210	20. VI.	0·21	0·10	4	0·02[3]	0·00095	1/2 „	Tod am 22. VI. Obduktionsbefund für Diphtherie typisch.

[1] Die Einspritzung geschah gleich nach der Mischung der Lösungen.

[2] In diesem u. folgenden Versuchen wurde die Salzsäurelös. verdünnt: 0·2 ccm 0·17 prozent. Salzsäure + 9·8 ccm Aqu. dest.

[3] 0·1 ccm 0·17 prozent. Salzsäure + 0·9 Aqu. dest.

Tabelle IV.

Nr. d. Versuchstieres	Gewicht d. Versuchstieres in grm	Datum des Versuches 1905	Absolute Menge der injizierten D.-Giftlösung in ccm	Menge der injizierten D.-Giftlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Zahl der Gifteinh.	Absolute Menge der 0·17 prozentigen Salzsäurelösung in ccm	Menge der 0·17 prozentigen Salzsäurelösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Absolute Menge d. vor Injekt. zugefügt. 1 proz. Sodalösung in ccm	Menge d. vor Injekt. zugefügt. 1 proz. Sodalösung pro 100 grm Tiergew. in ccm	Verlauf des Versuches
4	240	15. III.	0·72	0·30	3	3·0	1·25	1 Tag	1·0	0·42	Lebt. 23. V. . . 300 grm.
14	260	21. III.	0·70	0·27	3	3·0	1·16	1 „	1·0	0·385	Gewicht am 3. IV. 315 „ Gewichtsabnahm. Tod am 29. IV. inf. Inanition. Obduktionsbefund: Negativ.
50	230	31. V.	0·345	0·15	6	1·0	0·435	1/2 Stunde	1·0	0·435	Lebt. 2. VIII. . 420 grm.
97	220	11. X.	0·33	0·15	6	0·41	0·186	5 Min.	0·40	0·182	Tod am 13. X. Obdukt.-Bef. für Diphtherie typisch.
77	280	19. IX.	0·42	0·15	6	0·50	0·179	5 „	1·0	0·358	Tod am 22. X. Obdukt.-Bef. für Diphtherie typisch.
91	260	17. X.	0·39	0·15	6	0·465	0·179	5 „	0·93	0·358	Tod am 19. IX. Obdukt.-Bef. für Diphtherie typisch.
143	170	22. XII.	0·255	0·15	6	0·30	0·176	15 „	0·47	0·276	Tod am 25. XII. Obdukt.-Bef. für Diphtherie typisch.
142	170	22. XII.	0·255	0·15	6	0·30	0·176	10 „	0·30	0·176	Tod am 26. XII. Obdukt.-Bef. für Diphtherie typisch.
98	220	11. X.	0·33	0·15	6	0·38	0·173	0	0·37	0·168	Tod am 13. X. Obdukt.-Bef. für Diphtherie typisch.
82	350	27. IX.	0·525	0·15	6	0·60	0·171	1/2 Stunde	1·2	0·342	Lebt. 20. XI. . . 520 grm.
87	350	27. IX.	0·525	0·15	6	0·60	0·171	0	0·60	0·171	Lebt. 20. XI. . . 420 „
99	220	11. X.	0·33	0·15	6	0·375	0·170	1/2 Stunde	0·75	0·341	Stark. Abmag. (20. X. 140 grm) Bauchdeckengeschw. Extremit.-Parese, Dyspnoe. Langsame Reparation. (24. XII. . . . 310 grm.)
76	295	19. IX.	0·435	0·15	6	0·50	0·169	0	1·0	0·338	Tod am 23. IX. Obdukt.-Bef. für Diphtherie typisch.
92	260	7. X.	0·39	0·15	6	0·44	0·169	0	0·88	0·338	Tod am 9. X. Obdukt.-Bef. für Diphtherie typisch.

In weiteren 7 Versuchen setzte ich als Gegenprobe dem D.-Gift eine 1 prozentige Sodalösung zu, die in 4 Fällen vor der Impfung mit Salzsäure angesäuert wurde. (Siehe Tabelle V.)

Die Salzsäure zerstörte in den 4 Fällen das D.-Gift.

Die Salzsäure wirkte laut Tabelle IV nur nach einer gewissen Inkubation vernichtend auf D.-Gift, während in den Tabellen III und V. sofort nach der Mischung geimpfte Salzsäurelösungen gleichfalls wirksam waren. Die Salzsäure mußte demnach laut den letzteren Versuchsreihen im Tierorganismus subkutan, nach entsprechender Inkubationszeit gewirkt haben.

Den ersten Punkt dieser These beweisen 13 gleichlautende Versuchsergebnisse mit der Ausnahme von Versuch Nr. 87. Den zweiten Punkt bestärken die Fälle 73, 89 und 93 der Tabelle III, wie auch Nr. 5, 15, 41 und 28 der Tabelle V. Eine Ausnahme bilden die schon erwähnten Fälle 72 und 94 der Tabelle III, wo die 0·114 bzw. 0.018 ccm Salzsäurelösungen, sofort nach der Mischung geimpft, das D.-Gift nicht zerstörten. Vielleicht waren die kleinen Mengen infolge sofortigem Impfen unzureichend, obwohl im Falle 93 unter denselben Umständen 0·10 ccm Salzsäurelösungen schon wirksam war.

Es dürften auch unberechenbare Möglichkeiten bei der sogleich nach der Mischung vorgenommenen Impfung daran Schuld tragen, daß ich keine vollständig gleichlautenden Resultate erhielt.

Meine Versuchsergebnisse beweisen nach all dem, daß der Salzsäure eine hohe antitoxische Fähigkeit zukommt, die ihrer kräftigen Bakterien tötenden Wirkung ähnlich ist. Hamburger[1] fand nämlich, daß 1 ccm einer 0·01 prozentigen Salzsäurelösung d. i. 0.0001 grm Salzsäure in ½ Stunde Cholerabazillen, 1 ccm von 0·0375 prozentiger Konzentration bzw. 0.000375 grm in ½ Stunde Typhusbazillen vernichtete. In den Versuchen von Süsswein[2] übten 5 ccm einer Lösung von 0·04 Prozent Salzsäuregehalt, d. i. 0·002 grm reine Salzsäure, in 1 Stunde eine tötende Wirkung auf D.-Bazillen aus.

In meinen Versuchen wieder zerstörte 0·00545 ccm Salzsäurelösung von 0·1679 prozentiger Konzentration, d. i. 0·00000915 grm reine Salzsäure, innerhalb ½ Stunde 6 D.-Gifteinheiten.

Da die freie Salzsäure im Magen nur gegen Ende der Verdauung vorhanden ist, mußte ich demnach auch Versuche mit an verschiedene Eiweißlösungen gebundenen Säuren anstellen, um ihre Wirkung während der Verdauung festzustellen.

---

[1] *Centralblatt für klin. Medizin.* 1890. Bd. XI.

[2] *Wiener klin. Wochenschrift.* 1902. Bd. XV.



Tabelle

Nr. des Versuchstieres	Gewicht des Versuchstieres in grm	Datum des Versuches	Absolute Menge der injizierten D.-Giftlösung in ccm	Menge der injizierten D.-Giftlösung pro 100 grm Tiergew. in ccm	Zahl d. Gifteinheiten	Absolute Menge der 1 prozentigen Sodalösung in ccm	Menge der 1 prozentigen Sodalösung pro 100 grm Tiergew. in ccm
40	210	27. V. 05.	0·315	0·15	6	0·5	0·238
22	255	28. III. „	0·75	0·294	3	0·5	0·20
27	265	4. IV. „	0·78	0·294	3	0·5	0·189
5	240	15. III. „	0·72	0·30	3	1·0	0·42
15	255	21. III. „	0·70	0·275	3	1·0	0·39
41	210	27. V. „	0·315	0·15	6	0·50	0·238
28	285	4. IV. „	0·84	0·294	3	0·50	0·175

Tabelle

Nr. des Versuchstieres	Gewicht des Versuchstieres in grm	Datum des Versuches	Absolute Menge der injizierten D.-Giftlösung in ccm	Menge der injizierten D.-Giftlösung pro 100 grm Tiergew. in ccm	Zahl der Gifteinh.	Absolute Menge der 0·16 prozent. Salzsäurelösung in ccm	Menge der 0·16 prozent. Salzsäurelösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge des Eiereiweiß in ccm	Menge des Eiereiweiß p. 100 grm Tiergew. in ccm
59	270	20. VI. 05.	0·27	0·10	4	—	—	0·5	0·185
100	240	11. X. „	0·36	0·15	6	1·2	0·5	1·1	0·458
101	240	11. X. „	0·36	0·15	6	1·2	0·5	1·1	0·458
62	215	20. VI. „	0·21	0·10	4	1·0	0·465	0·5	0·232
60	260	20. VI. „	0·26	0·10	4	1·0	0·384	0·5	0·192
102	240	11. X. „	0·36	0·15	6	0·48	0·20	0·49	0·21
103	240	11. X. „	0·36	0·15	6	0·48	0·20	0·24	0·10
111	300	19. X. „	0·45	0·15	6	—	—	—	—
112	240	19. X. „	0·36	0·15	6	0·75	0·313	—	—
107	250	14. X. „	0·375	0·15	6	0·75	0·30	—	—
129	190	21. XI. „	0·30	0·158	$6^1/_2$	0·50	0·26	—	—

... Thermostaten ... ufbewahrt	Absolute Menge der vor Injektion zugefügten 0·17 proz. Salzsäurelösung in ccm	Menge der vor Injektion zugefügten 0·17 proz. Salzsäurelösung pro 100 grm Tiergewicht in ccm	Verlauf des Versuches
Stunde	—	—	Tod am 29. V. Obdukt.-Bef. f. Diphtherie typisch.
Tag	—	—	Tod am 31. III. " " " "
"	—	—	Tod am 7. IV. " " " "
"	x	y	Lebt. 1. V. . . . . 290 grm.
"	2·80	1·09	Lebt. 23. V. . . . . 280 "
Stunde	2·60	1·24	Lebt. 2. VIII. . . . . 420 "
Tag	1·1	0·39	Lebt. 23. V. . . . . 280 "

I.

...solute ...enge ...r 2prozentigen Peptonlösung ccm	Menge ...r 2prozentigen Peptonlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der 1 prozentigen Sodalösung in ccm	Menge der 1 prozentigen Sodalösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der 4 prozentigen Pepsinlösung in ccm	Menge der 4 prozentigen Pepsinlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Verlauf des Versuches
—	—	—	—	—	—	1/2 Stde.	Tod am 22. VI. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
—	—	—	—	—	—	—	Tod am 13. X. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
—	—	—	—	0·6	0·25	—	Lebt. Starke Abmagerung. (20. X. 150 grm.) Bauchdeckengeschwür. Parese der Extremitäten am 18. XI. Langsame Reparation. 15. II. 06. 430 grm.
—	—	1·0	0·465	—	—	—	Tod am 22. VI. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
—	—	—	—	—	—	—	Tod am 23. VI. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
—	—	—	—	—	—	—	Tod am 13. X. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
—	—	—	—	0·49	0·21	—	Lebt. 9. XII. . 360 grm.
1·50	0·50	—	—	—	—	—	Tod am 21. X. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
1·20	0·50	—	—	—	—	—	Lebt. 9. XII. . 380 grm.
1·0	0·40	—	—	—	—	—	Lebt. 9. XII. . 360 "
1·50	0·79	—	—	—	—	—	Lebt. Abmagerung. (20. XII. 170 grm.) Langsame Reparation. 15. II. 06. 330 grm.

In den Versuchen der Tabelle VI blieb die an Hühnereiweiß gebundene Salzsäure wirkungslos, während die an Pepton gebundene D.-Gift zerstörte.

Die Eiweißlösungen waren trüb, die Pepton-Salzsäurelösungen klar. Die ersteren klärten sich nach Zugabe einer 1 prozentigen Sodalösung (Fall Nr. 62), blieben aber dennoch wirkungslos. In den Fällen 101 und 103 wirkte die Peptonlösung selbst oder die Salzsäure, welche an die durch die Pepsinverdauung aus Eiweiß entstandene Albumose und Pepton gebunden war. (Siehe Fall 112 und die folgenden.)

Zur Erklärung der eingangs erwähnten Versuche mit Säuglingsmageninhalt untersuchte ich die Wirkung der an Milcheiweiß gebundenen Salzsäure auf D.-Gift.

Tabelle VII.

Nr. d. Versuchstieres	Gewicht d. Versuchstieres in grm	Datum des Versuches	Absolute Menge der D.-Giftlösung in ccm	Menge der D.-Giftlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der Frauenmilch in ccm	Menge der Frauenmilch p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Verlauf des Versuches
187	160	8.VI.06	0·24	0·15	0·32	0·20	40 Min.	Tod am 10. VI. Obduktionsbef. f. Diph. typisch.
116	220	27.X. 05	0·32	0·15	2·40	1·09	1/2 Stde.	Tod am 3. XI. Obduktionsbef. f. Diph. typisch.
157	180	27.I. 06	0·27	0·15	0·36	0·20	1/2 „	Tod am 29. I. Obduktionsbef. f. Diph. typisch.
158	190	27.I. 06	0·285	0·15	0·38	0·20	1/4 „	Tod am 29. I. Obduktionsbef. f. Diph. typisch.

Die Frauenmilch allein (Tabelle VII) blieb also in 4 Fällen auf D.-Gift wirkungslos.

Weitere 31 Versuche wurden mit der an Frauenmilch gebundenen Salzsäure angestellt. (Siehe Tabelle VIII.)

Die größte Menge an gebundener Salzsäure wandte ich im Versuch Nr. 164 an, wo 0·20 ccm Salzsäurelösung an 0·20 ccm Frauenmilch gebunden war, 50 ccm Frauenmilch somit 0·084 grm reine Salzsäure enthielten.[1]

Die an gekochte Frauenmilch gebundene Salzsäure blieb in 5 Versuchen wirkungslos.

[1] 50 ccm Frauenmilch binden 0·073 bis 0·146 grm Salzsäure (s. Czerny-Kellers *Handbuch*, Abt. 3 und 4, S. 425, aus Escherich, Müllers Daten umgerechnet).



Die Ergebnisse der mit natürlicher Frauenmilch vorgenommenen Versuchsreihe sind in Tabelle IX übersichtlich dargestellt. 0·50 bis 0·20 ccm an Frauenmilch gebundene Salzsäure entgiftete in $^1/_2$ Stunde 6 Gifteinheiten, kleinere Mengen wirkten erst nach $^1/_2$ Stunde (vergl. Nr. 137 mit Nr. 167, 133, 134 und 168) oder blieben ganz wirkungslos.

Bei der Entgiftung ist nur die absolute Menge der gebundenen Salzsäure sowie die Dauer ihrer Einwirkung auf das D.-Gift maßgebend, während die Menge der Frauenmilch und ihr Verhältnis zur Salzsäurelösung scheinbar nicht von Bedeutung sind.

In meinen Versuchen wirkten die freie und die an Frauenmilch gebundene Salzsäure in den gegebenen Verdünnungen und Mengen auf D.-Gift nicht sofort, sondern erst nach einer beiläufig gleichen Inkubationszeit.

Die an Kuhmilch gebundene Salzsäure entgiftete, ob roh, ob gekocht, in 4 bzw. 9 Versuchen trotz der beinahe doppelten Menge der an Frauenmilch gebundenen Säure weder in $^1/_2$ noch nach $1^1/_2$ Stunden D.-Gift. (Siehe Tabelle X.)

Die größte Menge gebundener Säure, d. i. 0·20 ccm auf 0·10 ccm Kuhmilch bzw. 0·1679 grm auf 50 ccm, verwendete ich im Versuch Nr. 173.[1]

Die Frauenmilch gab mit Salzsäure eine kaum sichtbare, mit Lab vorbehandelt eine flockige, die Kuhmilch eine flockig-topfige Trübung. Diese wechselnde Beschaffenheit hat keine Bedeutung. Es konnte nämlich nicht angenommen werden, daß die Tiere am Leben blieben, wenn der entstandene Niederschlag, der das Gift mit sich reißt, nicht ganz injiziert werden konnte. Denn die mit Lab vorbehandelten flockigen Frauenmilchlösungen blieben gleich der natürlichen Frauenmilch in den Fällen 139 und 137 wirksam, wogegen die mit flockiger Kuhmilch geimpften Tiere dennoch zugrunde gingen.

Die Wirkung der an Pepton und an Frauenmilch gebundenen Salzsäure erhielt aus den vorhandenen Ergebnissen keine Erklärung. Ich konnte nur annehmen, daß die Salze und das Eiweiß der Frauenmilch die Säure derart locker binden, daß dieselbe in der Brutwärme entgiftend wirkt oder sich loslösend mit dem D.-Gift verbindet.[2]

---

[1] 50 ccm Kuhmilch bindet 0·137 bis 0·159 grm Salzsäure. Czerny-Kellers *Handbuch*, S. 440, aus Soxhlet und Müllers Daten umgerechnet.

[2] In Sansonis Versuch (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1892, Bd. XXIX) wuchs die Azidität eines Mageninhaltes während der Eintrocknung bei 100 bis 110° C, nach seiner Meinung, weil die Peptonisation zunahm und das Pepton Salzsäure frei gab. Er beruft sich auf Mizerski und Nencki, welche fanden, daß die an Pepton gebundene Salzsäure sämtliche Eigenschaften der freien Säure besitzt, die Kongo, Günzburg, Methylviolett-Reaktionen gibt.



Tabelle VIII.

Nr. d. Versuchstieres	Gewicht d. Versuchstieres in grm	Datum des Versuches	Absolute Menge der D.-Giftlösung in ccm	Menge der D.-Giftlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der 0·17 prozent. Salzsäurelösung in ccm	Menge der 0·17 prozent. Salzsäurelösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der Frauenmilch in ccm	Menge der Frauenmilch p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der gekochten Frauenmilch in ccm	Menge der gekochten Frauenmilch p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Verlauf des Versuches
126	230	21. XI. 05.	0·345	0·15	1·15	0·50	2·30	1·00	—	—	1/2 Std.	Lebt. Starke Infiltration der Bauchdecken. Abmagerung 20. XII. 180 grm. Parese der Extremität. Langsame Reparation. 15. II. 06. 330 grm.
139	160	16. XII. „	0·24	0·15	0·80	0·50	1·60 mit Lab vorbehandelt	1·00	—	—	1/2 „	Lebt. 15. II. 06. . 340 grm.
118	240	27. X. „	0·36	0·15	1·20	0·50	2·40	1·00	—	—	1/4 „	Tod am 5. XI. Obduktionsbefund: Ausgebreitete Geschwüre der Bauchdecken.
177	230	25. IV. 06.	0·345	0·15	0·62	0·27	—	—	1·15	0·50	1/2 „	Tod am 29. IV. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
125	220	21. XI. 05.	0·33	0·15	0·55	0·25	1·10	0·50	—	—	1/2 „	Lebt. 15. II. 06. . 390 grm.
174	270	25. IV. 06.	0·40	0·15	0·67	0·25	1·35	0·50	—	—	1/2 „	Tod am 29. IV. Obduktionsbefund: Ausgebr. Lungenatelektase.
176	260	25. IV. „	0·39	0·15	0·65	0·25	—	—	1·30	0·5	1/2 „	Tod am 2. V. Obduktionsbefund: Starke eiterig fötide Infiltration d. Bauchdecken. Blutgerinns. i. d. Bauchhöhl.
117	240	27. X. 05.	0·36	0·15	0·60	0·25	1·20	0·50	—	—	1/4 „	Starke Abmagerung. 20. XI. 150 grm. Tod am 21. XI. Obduktionsbef.: Ausgebreitete Lungen-Atelektase, fettige Degen. d. parench. Organe.
145	200	22. XII. „	0·30	0·15	0·50	0·25	1·00	0·50	—	—	10 Min.	Tod am 27. XII. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
181	200	8. VI. 06.	0·30	0·15	0·40	0·20	0·80	0·40	—	—	40 „	Tod am 14. VI. Obduktionsbefund f. Pneumonie typisch.
182	200	8. VI. „	0·30	0·15	0·40	0·20	0·80	0·40	-	-	40 „	Lebt. 21. VIII. 06. 305 grm.

183	200	8. VI. „	0·30	0·15	0·40	0·20	—	—	0·80	0·40	40 „	Tod am 10. VI. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
184	200	8. VI. „	0·30	0·15	0·40	0·20	—	—	0·80	0·40	40 „	Tod am 10. VI. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
137	190	16. XII. 05.	0·295	0·15	0·38	0·20	0·76 mit Lab	0·40 vorbehandelt	—	—	1/2 Std	Lebt. 15. II. 06. . 360 grm.
172	240	31. III. 06.	0·38	0·158	0·48	0·20	—	—	0·96	0·40	1/2 „	Tod am 2. IV. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
175	170	25. VI. „	0·255	0·15	0·34	0·20	0·68	0·40	—	—	1/2 „	Tod am 27. IV. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
141	210	16. XII. 05.	0·315	0·15	0·42	0·20	0·84	0·40	—	—	1/4 „	Tod am 23. XII. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
164	190	14. II. 06.	0·285	0·15	0·38	0·20	0·38	0·20	—	—	1/4 „	Tod am 16. II. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
167	290	14. II. „	0·435	0·15	0·435	0·15	0·58	0·20	—	—	40 Min.	Lebt. 14. IV. 06. . 400 grm.
170	290	31. III. „	0·435	0·15	0·435	0·15	0·58	0·20	—	—	1/2 Std.	Tod am 5. IV. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
133	220	4. XII. 05.	0·33	0·15	0·26	0·118	0·40	0·18	—	—	3/4 „	Lebt. 15. II. 06. . 410 grm.
166	240	14. II. 06.	0·36	0·15	0·24	0·10	0·48	0·20	—	—	50 Min.	Tod am 20. II. Obdukt.-Bef.: Talergroßes, infiltriert. Geschwür der Bauchdecken.
134	230	4. XII. 05.	0·345	0·15	0·23	0·10	0·46	0·20	—	—	3/4 Std.	Lebt. 15. II. 06. . 360 grm.
169	300	31. III. 06.	0·45	0·15	0·30	0·10	0·60	0·20	—	—	3/4 „	Tod am 2. IV. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
165	240	14. II. „	0·36	0·15	0·24	0·10	0·48	0·20	—	—	36 Min.	Tod am 20. II. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
160	230	27. I. „	0·345	0·15	0·23	0·10	0·46	0·20	—	—	1/2 Std.	Tod am 29. II. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
168	310	14. II. „	0·465	0·15	0·23	0·075	0·62	0·20	—	—	1 1/4 „	Lebt. Starke Infiltr. d. Bauchdecken. 14. III. geheilt, 290 grm. Abmager., Extremit.-Parese. 15. III. 240 grm. Reparation 24. IV. 06. 720 grm. Gravid.
161	235	27. I. „	0·35	0·15	0·15	0·0638	0·47	0·20	—	—	1/2 „	Tod am 29. I. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
171	270	31. III. „	0·40	0·15	0·135	0·05	0·44	0·16	—	—	1 1/4 „	Tod am 2. IV. } Obdukt.-Bef. f. Diphtherie typisch.
162	235	27. I. „	0·35	0·15	0·05	0·0212	0·47	0·20	—	—	1/2 „	Tod am 29. I. }
163	280	27. I. „	0·42	0·15	0·63[1]	0·0045	0·56	0·20	—	—	1/2 „	Tod am 29. I. }

[1] 0·20 ccm Salzsäurelösung + 9·80 ccm Aqu. dest.

Tabelle IX.

Das Versuchstier blieb am Leben	10 Min.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	15 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	30 „	2×	1×	1×	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	36 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	40 „	—	—	1×	—	1×	—	—	—	—	—	—	—
	45 „	—	—	—	—	—	1×	1×	—	—	—	—	—
	50 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	75 „	—	—	—	—	—	—	—	1×	—	—	—	—
Absolute Menge der 0·17 prozent. Salzsäurelösung in ccm		0·50	0·25	0·20	0·20	0·15	0·118	0·10	0·075	0·0638	0·05	0·0212	0·0045
der Frauenmilch in ccm		1·00	0·50	0·40	0·20	0·20	0·18	0·20	0·20	0·20	0·20	0·20	0·20
Tod d. Versuchstieres infolge: Diphtherie(D), Lungenentzündung(P) od. aus unbek. Grund.(?)	10 Min.	—	D	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	15 „	?	D	D	D	—	—	—	—	—	—	—	—
	30 „	—	?	D	—	D	—	D	—	D	—	D	D
	36 „	—	—	—	—	—	—	D	—	—	—	—	—
	40 „	—	P	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	45 „	—	—	—	—	—	—	D	—	—	—	—	—
	50 „	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—
	75 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D	—	—

Durch das Aufkochen ging hinwieder keine organische Substanz zugrunde, wie ich dies in meinen eingangs erwähnten Versuchen mit Mageninhalt von Säuglingen annahm, sondern die Mischung wurde durch Aufkochen wirkungslos, weil nach der erwähnten Hypothese die Bindungsfähigkeit der Salze und der Eiweiße der Frauenmilch jener der Kuhmilch gleich wurden.

An eine Fermentwirkung der Frauenmilch auf D.-Gift in Anwesenheit von gebundener Salzsäure konnte auch gedacht werden, welche

---

In dem Versuch wuchs jedoch nicht die freie Salzsäure, sondern die durch NaOH bei Phenolphtaleinzusatz bestimmte Gesamtazidität.

In den Versuchen von Eugen Unterberg (*Magy. Orv. Arch.*, Bd. IV, Hft. 5) wuchs auch die Azidität der Eiweiß-Salzsäuremischung im Thermostat, gleichzeitig nahm jedoch die freie Salzsäure ab. Die Zunahme der Azidität bedingte nach seiner Meinung die Abspaltung eines sauren Komponenten aus dem Eiweiß bei der Bindung der Salzsäure.

Dreser (*Beiträge zur chem. Phys. u. Path.*, 1906, Bd. VIII) meint, daß die Eiweiß-Verdauungsprodukte die Salzsäure spezifisch binden, wobei ein Teil der Salzsäure zeitweilig in einen mehr ionisierten Zustand kommt, dabei jedoch nicht dauernd inaktiv wird.

Tabelle X.

Nr. des Versuchstieres	Gewicht des Versuchstieres in grm	Datum des Versuches	Absolute Menge der D.-Giftlösg. in ccm	Menge der D.-Giftlösg. p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der 0·17 prozent. Salzsäurelösung in ccm	Menge der 0·17 prozent. Salzsäurelösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der rohen Kuhmilch in ccm	Menge der rohen Kuhmilch p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der gekochten Kuhmilch in ccm	Menge der gekochten Kuhmilch p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Verlauf des Versuches
128	240	21. XI. 05	0·36	0·15	1·20	0·50	—	—	1·20	0·50	1/2 Std.	Tod am 24. XI. Obduktionsbefund f. Diph. typ.
122	240	27. X. „	0·36	0·15	1·20	0·50	—	—	1·20	0·50	1/4 „	Tod am 30. X. Obdukt.-Befund f. Diph. typisch.
179	190	25. IV. 06	0·285	0·15	0·475	0·25	0·49	0·26	—	—	1/2 „	Tod am 28. IV. Obd.-Befund f. Diph. typisch.
185	220	8. VI. „	0·34	0·15	0·55	0·25	0·55	0·25	—	—	40 Min.	Tod am 10. VI. Obd.-Befund f. Diph. typisch.
186	180	8. VI. „	0·27	0·15	0·45	0·25	0·45	0·25	—	—	40 „	Tod am 10. VI. Obd.-Befund f. Diph. typisch.
127	220	21. XI. 05	0·33	0·15	0·55	0·25	—	—	0·55	0·25	1/2 Std.	Tod am 24. XI. Obd.-Befund f. Diph. typisch.
178	220	25. IV. 06	0·33	0·15	0·55	0·25	0·55	0·25	—	—	1/2 „	Tod am 27. IV. Obd.-Befund f. Diph. typisch.
121	240	27. X. 05	0·36	0·15	0·60	0·25	—	—	0·60	0·25	1/4 „	Tod am 30. X. Obdukt.-Befund f. Diph. typisch.
159	200	27. I. 06	0·30	0·15	0·40	0·20	—	—	0·80	0·40	1 1/2 „	Tod am 29. I. Obdukt.-Befund f. Diph. typisch.
136	190	4. XII. 05	0·30	0·15	0·38	0·20	—	—	0·77	0·40	3/4 „	Tod am 7. XII. Obd.-Befund f. Diph. typisch.
138	190	16. XII. „	0·30	0·16	0·38	0·20	—	—	0·76	0·40	1/2 „	Tod am 19. XII. Obd.-Befund f. Diph. typisch.
173	170	31. III. 06	0·255	0·15	0·34	0·20	—	—	0·17	0·10	1/2 „	Tod am 2. IV. Obdukt.-Befund f. Diph. typisch.
135	220	4. XII. 05	0·33	0·15	0·22	0·10	—	—	0·47	0·214	3/4 „	Tod am 8. XII. Obd.-Befund f. Diph. typisch.

Wirkung an die Salze oder auch an die Eiweiße gebunden wäre, beim Aufkochen jedoch entfiele.[1]

In den Versuchen erwies sich demnach die entgiftende Wirkung der gebundenen Säure gleich der antiseptischen Fähigkeit schwächer als die der freien Säure.

Viele Autoren messen der antiseptischen Wirkung der gebundenen Salzsäure keine Bedeutung bei. Strauss und Bialocur[2] sowie Kabrhel[3] räumen ihr hinwieder eine gewisse Wirkung ein. Nach Hamburger[4] ist sie 4- bis 10mal schwächer, nach Süßwein[4] beinahe so wirksam auf D.-Gift wie die freie Säure. Es ist dies alles aus Tabelle XI ersichtlich, wo ich meine Resultate mit denen anderer Autoren vergleiche, soweit es bei der Verschiedenheit der Vergleichsobjekte annähernd möglich ist.

Die an eine teilweise verdaute Fibrinlösung gebundene Salzsäure erwies sich scheinbar schwächer wirksam als die an Pepton gebundene.[5] (Kabrhel und Hamburgers Versuche mit Typhus und Cholerabazillen.)

Die an Pepton gebundene Säure scheint wieder eine schwächere giftzerstörende Wirkung auszuüben als die an Frauenmilch gebundene Säure (meine Versuche).

Die wechselnd hohe antitoxische und antiseptische Wirkung der an Eiweißlösungen gebundenen Salzsäure dürfte höchstwahrscheinlich ihren Grund in den verschiedenen chemischen Eigenschaften der betreffenden Lösungen haben.

Mit meinen Erfahrungen kann ich die Resultate von Roux und Yersin[6] bestätigen und erweitern, indem sehr kleine Mengen freier Salzsäure besonders nach längerer Wirkung das D.-Gift nicht nur abschwächen, sondern es sogar zerstören; indem ferner selbst die an Frauenmilch gebundene Säure nach längerer Einwirkung auch wirksam ist.

---

[1] Ludwig F. Meyer (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1906, Nr. 7) nimmt an, daß nicht nur durch das Albumin der Frauenmilch, sondern auch durch die Salze, physikalisch gedacht, gewisse Fermente übertragen werden, und daß die durch das Kochen bewirkte Veränderung im Salzzustande den hemmenden Einfluß auf das Gedeihen des Kindes ausübt.

[2] *Zeitschrift für klin. Medizin.* 1895. Bd. XXVIII.

[3] *Archiv für Hygiene.* 1898. Bd. X.

[4] Siehe oben.

[5] Sansoni fand bei hoher Temperatur einen wesentlichen Unterschied zwischen der Bindungsfähigkeit des Eiweißes und des Peptons an Salzsäure.

[6] *Annales de l'Institut Pasteur.* 1888 u. 1889. T. II u. III.

Tabelle XI.

Autor	Bakterien	Gift	Wirkung der freien Salzsäure			Eiweißart	Wirkung der gebundenen Salzsäure		
			Säuremenge	Reaktionszeit	Erfolg		Säuremenge	Reaktionszeit	absol. Menge an rein. Säure Erfolg
Kabrhel	Typhus	—	0·09 Prozent	15 Minuten	+ [1]	Fibrinlösung	0·1825 Proz.	3¼ Stunden	0 [2]
	Cholera	—	0·058 „	5 „	+	„	0·1825 „	1½ „	+
Hamburger	Cholera	—	1 ccm 0·01 Prozent	½ Stunde	+ 0·0001 grm reine Salzsäure	1 ccm 2 proz. Witte-Pepton-lösung	1 ccm 0·04 Prozent	½ Stunde	+ 0·0004 grm
	Typhus	—	1 ccm 0·0375 Proz.	½ „	+ 0·000375 grm	desgl.	5 ccm 0·15 Prozent	1 „	+ 0·0015 grm
Süsswein	Diphtherie	—	5 ccm 0·04 Prozent	1 Stunde	+ 0·002 grm	Hühner-eiweiß	5 ccm 0·054 Prozent	1 Stunde	+ 0·0027 grm
A. Schütz	—	Diphtherie	0·00545 ccm 0·1679 Proz.	½ Stunde	+ 0·00000916 grm	0·50 ccm 2 prozentige Witte-Pepton-lösung	0·313 ccm 0·1679 Proz.	½ Stunde	+ 6 D.-Gift 0·000525 grm
	—	„	—	—	—	0·40 ccm 1½ Prozent eiweißhaltige Frauenmilch	0·20 ccm 0·1679 Proz.	½ „	+ 0·000336 grm
	—	„	—	—	—	0·20 ccm Frauenmilch	0·10 ccm 0·1679 Proz.	¾ „	+ 0·000168 grm

[1] + = wirksam. [2] 0 = unwirksam.

Tabelle XII.

Nr. des Versuchstieres	Gewicht des Versuchstieres in grm	Datum des Versuches 1905	Absolute Menge der injizierten D.-Giftlösung in ccm	Menge der injizierten D.-Giftlösung pro 100 grm Tiergew. in ccm	Gift-einheiten	Absolute Menge der 4 proz. Pepsinlösg. in ccm	Menge der 4 proz. Pepsinlösg. pro 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Verlauf des Versuches
37	210	27. V.	0·315	0·15	6	0·50	0·238	1 Stunde	Lebt 2. VIII. 430 grm.
6	220	15. III.	0·66	0·30	3	0·50	0·227	1 Tag	„ 28. V. 320 „
46	220	31. V.	0·33	0·15	6	0·50	0·227	1/2 Stunde	„ 2. VIII. 400 „
48	220	31. V.	0·33	0·15	6	0·50	0·227	1/2 „	„ „ 460 „
23	240	28. III.	0·72	0·30	3	0·50	0·21	1 Tag	Gewichtszunahme 15. IV. 310 grm. Abnahme. Tod am 19. V. Obduktionsbefund negativ.
16	260	21. III.	0·72	0·28	3	0·50	0·19	1 „	Lebt. 23. V. 310 grm.
66	210	2. VI.	0·315	0·15	6	0·40	0·19	1/2 Stunde	„ 7. IX. 580 „
75	270	19. IX.	0·405	0·15	6	0·50	0·185	0	„ 21. X. 320 „
74	230	19. IX.	0·345	0·15	6	0·25	0·1087	0	„ 21. X. 300 „
68	260	2. VI.	0·39	0·15	6	0·26	0·10	1/2 Stunde	„ 7. IX. 620 „ , gravid.
38	210	27. V.	0·315	0·15	6	0·10	0·0476	1 „	„ 2. VIII. 440 „
85	330	27. IX.	0·50	0·15	6	3·93[1]	0·0238	1/2 „	„ 20. XI. 410 „
86	330	27. IX.	0·50	0·15	6	0·98	0·00594	1/2 „	„ 20. XI. 510 „
149	150	22. XII.	0·225	0·15	6	0·34	0·0045	1/2 „	Tod am 2. II. 1906 infolge Inanition. Obd.-Befund negativ.
150	180	22. XII.	0·27	0·15	6	0·27	0·008	1/2 „	Tod am 28. XII. Obduktionsbefund für Diphtherie typisch.
109	220	14. X.	0·33	0·15	6	0·24	0·0022	1/2 „	Tod am 17. X. Obd.-Bef. desgl.
110	220	14. X.	0·33	0·15	6	0·022	0·0002	1/2 „	Tod am 16. X. Obd.-Bef. desgl.

[1] In diesem und den weiteren Versuchen 0·20 ccm Pepsinlösung + 9·80 Aqu. dest.

Das Ergebnis von Fermi und Pernossi's Versuch[1], in dem eine verhältnismäßig große Säuremenge das Tetanusgift zerstörte, wurde durch meine Versuche bezüglich des D.-Giftes überflügelt. Andererseits kann ich der Ansicht Nenckis[2] und seiner Mitarbeiter, daß der freien Säure bei der Entgiftung eine unbedeutende Rolle zukommt, nicht beistimmen. Wenn sich auch der mit Sodalösung beinahe neutralisierte Magensaft dem normalen gleichwirksam erweist, und wenn auch auf Gibiers[3] Versuch hingedeutet wird, laut welchem das Tetanusgift auch von dem alkalisch reagierendem Mastdarme aus unwirksam blieb, so ist das noch keineswegs ein Beweis gegen die giftzerstörende Fähigkeit der Salzsäure. Es beweist nur soviel, daß einerseits das schwachsaure Pepsin D.-Gift auch zerstören kann, andererseits wieder, daß das D.-Gift auch vom Mastdarme aus unwirksam blieb.

In 17 Versuchen wurde eine 4 prozentige Pepsinlösung verwendet. (Siehe Tabelle XII.)

0·00594 ccm 4 prozentige Pepsinlösung erwies sich der 0·00545 ccm Säurelösung gleich wirksam gegen 6 Gifteinheiten. Die Pepsinlösung wirkte demnach in meinen Versuchen ähnlich der freien Säure.

Der Gehalt des normalen Mageninhaltes an Pepsin beträgt jedoch 0·1 Prozent, ist also 40 mal schwächer als meine Pepsinlösung. Es hätten daher auf normalen Pepsingehalt umgerechnet 0·2376 ccm Pepsinlösung 6 Gifteinheiten zerstört. Die freie Salzsäure erwies sich mit einem Wort auf normalen Mageninhalt umgerechnet viel wirksamer als die Pepsinlösung, wobei auch auf Grund der bisherigen Versuche möglich ist, daß bei Anwesenheit freier Säure eine viel geringere Menge Pepsin von normaler Konzentration ebenfalls wirksam sein könnte.

0·00594 ccm Pepsinlösung enthielt 0·0000103 grm gebundene Säure[4], d. i. ungefähr 30 mal weniger als die kleinste Menge der an Frauenmilch gebundenen, in $^1/_2$ Stunde wirksamen Säuremenge (0·000336, Tabelle VIII) und $1^1/_3$ mal soviel als die kleinste Menge wirksamer freier Säure (0·00000915, Tabelle III).

[1] Im Versuch Fermi und Pernossi's (*Diese Zeitschrift*, 1894, Bd. XVI) zerstörten 5 ccm einer Lösung von 0·5 Prozent Salzsäure innerhalb 24 Stunden 20 bis 100 Tetanusgifteinheiten. In meinem Versuche Nr. 84 war 0·00545 ccm Säurelösung von 0·1679 Prozent in einer halben Stunde gegen 6 D.-Gifteinheiten wirksam; 100 D.-Gifteinheiten wären von 0·09 ccm Lösung entgiftet worden. Soweit eine Vergleichung dieser Resultate möglich ist, zerstörte in meinem Versuche eine ungefähr 170 mal kleinere Säuremenge innerhalb einer 48 mal kürzeren Zeit das D.-Gift als in Fermi und Pernossi's Versuch das T.-Gift.

[2] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1898. Bd. XXIII.

[3] *Compt. rend. de la Soc. de biol.* 1896. p. 1075.

[4] Die Pepsinlösung enthält 0·17285 Prozent an gebundener Säure, 0·00594 ccm dieser Lösung besitzt 0·000010267 grm reine Salzsäure.



Tabelle XIII.

Nr. d. Versuchstieres	Gewicht d. Versuchstieres in grm	Datum des Versuches	Absolute Menge der D.-Giftlösung in ccm	Menge der D.-Giftlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Gifteinheiten	Absolute Menge der 4 prozentigen Pepsinlösung in ccm	Menge der 4 prozentigen Pepsinlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Absolute Menge der zugefügten 1 proz. Sodalösung in ccm	Menge der zugefügten 1 proz. Sodalösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Verlauf des Versuches
88	300	27. IX. 05.	0·45	0·15	6	0·53	0·177	0	0·53	0·177	Lebt. 20. XI. . . . . 430 grm.
78	310	19. IX. „	0·465	0·15	6	0·5	0·161	5 Minuten	0·50	0·161	Lebt. 21. X. . . . . 370 „
79	205	19. IX. „	0·30	0·15	6	0·3	0·144	1/4 Stunde	0·50	0·167	Lebt. 21. X. . . . . 260 „
101	170	14. X. „	0·25	0·146	6	0·17	0·10	1/2 „	0·34	0·20	Lebt. 9. XII. . . . . 320 „
105	250	14. X. „	0·375	0·15	6	0·25	0·10	0	0·50	0·20	Lebt. 9. XII. . . . . 370 „
108	210	14. X. „	0·31	0·147	6	2·52[1]	0·024	0	1·10	0·0476	Lebt. 1 1/2 Monate lang Gewichtsstillstand. 9. XII. . . 280 grm

[1] 0·20 Pepsinlösung + 9·80 Aqu. dest.

Tabelle XIV.

Nr. d. Versuchstieres	Gewicht d. Versuchstieres in grm	Datum des Versuches 1905	Absolute Menge der D.-Giftlösung in ccm	Menge der D.-Giftlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Gifteinheiten	Absolute Menge der 4 prozentigen Pepsinlösung in ccm	Menge der 4 prozentigen Pepsinlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der 1 prozentigen Sodalösung in ccm	Menge der 1 prozentigen Sodalösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Absolute Menge d. zugef. 0·17 proz. Salzsäurelösung in ccm	Menge d. zugef. 0·17 proz. Salzsäurelösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Verlauf des Versuches
47	220	31. V.	0·33	0·15	6	0·50	0·227	*x*	*y*	1 Tag	—	—	Keine bes. Gewichtsabnahme, keine Lähmungen. Tod a. 16. VI. Obd.-Bef.: Negativ.
49	220	31. V.	0·33	0·15	6	0·50	0·227	*x*	*y*	1 „	—	—	Lebt. 2. VIII. 420 grm.
2	240	15. III.	0·72	0·30	3	0·50	0·21	1·0	0·42	1 „	—	—	Tod a. 17. III. } Obd.-Bef. für Diphtherie typisch.
67	190	2. VI.	0·285	0·15	6	0·40	0·21	*x*	*y*	1/2 Std.	—	—	„ „ 5. VI. }
19	250	28. III.	0·75	0·30	3	0·50	0·20	0·5	0·20	1 Tag	—	—	„ „ 30. III. }
42	260	27. V.	0·39	0·15	6	0·50	0·19	0·5	0·19	1 Std.	—	—	„ „ 29. V. }
69	300	2. VI.	0·45	0·15	6	0·30	0·10	*x*	*y*	1/2 „	—	—	„ „ 5. VI. }
43	260	27. V.	0·39	0·15	6	0·50	0·192	0·5	0·19	1 „	2·8	1·08	Lebt. 2. VIII. 470 grm.
12	270	21. III.	0·75	0·277	3	0·50	0·135	1·0	0·37	1 Tag	2·6	0·96	Lebt. 28. V. 350 „

Die Pepsinlösung zerstört daher in Anwesenheit einer sonst unwirksamen gebundenen Säuremenge das D.-Gift. Andererseits wäre wohl auch möglich, daß eigentlich die erwähnte 30mal geringere gebundene Säuremenge durch Pepsinzusatz wirkte.

Ich alkalisierte die Pepsingiftmischung gleich den Versuchen mit freier Säure (siehe Tabelle IV) vor dem Impfen mit Sodalösung, um zu erfahren, welche Zeit die saure Pepsinlösung zur Zerstörung des D.-Giftes beansprucht. (Siehe Tabelle XIII.)

Die sofort nach der Mischung und die 5 bis 30 Minuten später alkalisierten Pepsinlösungen blieben in sechs Versuchen gleich wirksam.

Als Gegenprobe der vorerwähnten Versuche wurde in sieben Fällen zum D.-Gift vorher alkalisierte Pepsinlösung gemischt, welche Mischung in zwei Fällen vor dem Impfen mit Salzsäure angesäuert wurde. (Siehe Tabelle XIV.)

Die Pepsinlösung blieb in Gegenwart von Alkali wirkungslos. Die Tiere Nr. 47 und 49 blieben ausnahmsweise am Leben (Versuchsfehler?). Nr. 47 ging später ein, jedoch nicht infolge Erkrankung an Diphtherie. In den Versuchen Nr. 43 und 12 zerstörte die freie Säure subkutan das D.-Gift (siehe Tabelle V). Die durch das Ansäuern von der Alkaliwirkung befreite Pepsinlösung konnte nicht innerhalb 1 Minute gleich den Fällen 88, 105 und 108 (siehe Tabelle XIII) wirksam sein, denn nach Oppenheim hebt eine $^1/_2$- bis 1prozentige Sodalösung die Wirkung des Pepsins auf.[1]

In meinen Versuchen verdaute die Pepsinlösung ohne Anwesenheit[2] freier Salzsäure (in klinischem Sinne) das D.-Gift.[3] Diese Fähigkeit der normalen Pepsinlösung ist schwächer als jene der freien Säure.

[1] Langley and Edkins (Schm. *Jahrb.*, 1887, Bd. CCXIV, S. 222) fanden, daß Soda sehr schnell das Pepsin zerstört. Das neutralisierte Pepsin geht teilweise verloren. Eine 1 prozentige Sodalösung zerstört sogar das Pepsin auf der Magenschleimhaut.

[2] Die physikalisch-chemische Azidität, d. i. die Hydrogenionkonzentration der 4 prozent. Pepsinlösung wurde durch Dr. Alexander Szili mittels Konzentrations-Elementen auf elektrometrischem Wege bestimmt. Er fand 0·00027 und 0·000026 ^{grm} C$_H$ äquivalent pro 1 Liter, d. i. der Gehalt meiner Pepsinlösung an freier Salzsäure entsprach ungefähr einer 0·01 bis 0·001 promill. Säurelösung. Die freie Säure betrug $^1/_{170}$ bis $^1/_{1700}$ der durch Titrationen gewonnenen 1·7285 Promille gebundenen Säure.

[3] In Julius Schütz's Versuchen (*Wiener med. Wochenschrift*, 1906, Nr. 41 u. 42) verdaute eine stark wirksame Salzsäure-Pepsinlösung trotz beträchtlichem Salzsäuredefizit energisch das Kasein.



Tabelle XV.

Nr. d. Versuchstieres	Gewicht d. Versuchstieres in grm	Datum des Versuches 1905	Absolute Menge der D.-Giftlösung in ccm	Menge der D.-Giftlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Gifteinh.	Absolute Menge der 1 promill. Lablösung in ccm	Menge der 1 promill. Lablösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Absolute Menge der 2 promill. Milchsäurelösung in ccm	Menge der 2 promill. Milchsäurelösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Absolute Menge d. zugefügt. 1 proz. Sodalösung in ccm	Menge d. zugefügt. 1 proz. Sodalösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Verlauf des Versuches
54	240	31. V.	0·36	0·15	6	0·10	0·0417	—	—	1/2 Std.	—	—	Tod am 1. VI } Obd.-Bef. f.
53	240	31. V.	0·36	0·15	6	0·02	0·0083	—	—	„	—	—	„ „ 2. VI. } Diph. typ.
56	235	20. VI.	0·235	0·10	4	—	—	3·0	1·28	„	—	—	Lebt. 7. IX. 520 grm. Gravid.
113	230	19. X.	0·345	0·15	6	—	—	0·575	0·25	„	—	—	„ 9. XII. 380 „.
57	240	20. VI.	0·24	0·10	4	—	—	0·50	0·208	„	—	—	„ 7. IX. 410 „. Gravid.
114	220	19. X.	0·36	0·164	7	—	—	0·135	0·061	„	—	—	„ 9. XII. 340 „.
115	200	19. X.	0·30	0·15	6	—	—	0·50	0·25	1 Min.	0·50	0·25	Tod a. 22. X. Obd. f. Diph. typ.

Tabelle XVI.

	Nr. d. Versuchstieres	Gewicht d. Versuchstieres in grm	Datum des Versuches	Absolute Menge der D.-Giftlösung in ccm	Menge der D.-Giftlösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Gifteinheiten	Qualität u. abs. Menge der zu prüfenden Lösung in ccm	Menge der zu prüfenden Lösung p. 100 grm Tiergew. in ccm	Im Thermostaten aufbewahrt	Verlauf des Versuches
I.	9	270	15. III. 05.	0·81	0·314	—	—	—	1 Tag	Tod am 17. III. Obd.-Bef. f. Diph. typisch.
	10	300	15. III. „	0·30	0·10	4	—	—	1 „	„ „ 19. III. „ „ „ „
	17	255	21. III. „	0·225	0·09	—	—	—	1 „	„ „ 23. III. „ „ „ „
	24	255	28. III. „	0·75	0·294	—	—	—	1 „	„ „ 30. III. „ „ „ „
	33	220	27. IV. „	0·69	0·314	—	—	—	1 „	„ „ 29. IV. „ „ „ „
				frische Giftlösung!						
II.	29	260	24. V. 05.	0·26	0·10	4	—	—	1 Stde.	Tod am 25. V. Obd.-Bef. f. Diph. typisch.
	44	230	27. V. „	0·375	0·163	—	—	—	1 „	„ „ 29. V. „ „ „ „
	45	230	27. V. „	0·10	0·044	—	—	—	1 „	„ „ 29. V. „ „ „ „
	55	340	31. V. „	0·10	0·0294	mehr als 1	—	—	1/2 „	„ „ 8. VI „ „ „ „
	65	160	20. VI. „	[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	[illegible]	[illegible]	„ „ [illegible] „ „ „ „

	70	310	14. IX. 05.	0·465	0·15	6	—	—	0	Tod am 15. IX. Obd.-Bef. f. Diph. typisch.
	71	290	14. IX. „	0·09	0·03	—	—	—	0	Tod des stark abgemagerten Tieres am 22. IX. Obduktions-Befund: Bauchdeckeninfiltr., braune Leber.
III.	90	310	27. IX. „	0·078	0·025	1	—	—	0	Tod am 1. X. Obd.-Bef. f. Diph. typisch.
	123	200	27. X. „	0·15	0·075	—	—	—	1/4 Stde.	„ „ 31. X. „ „ „ „
	124	330	21. XI. „	0·10	0·08	—	—	—	1/2 „	„ „ 27. XI. „ „ „ „
	131	280	4. XII. „	0·07	0·025	—	—	—	3/4 „	Lebt. 13. I. 1906. 330 grm.
	132	320	4. XII. „	0·48	0·15	6	—	—	3/4 „	Tod am 6. XII. Obd.-Bef. f. Diph. typisch.
				frische Giftlösung						
	153	320	23. I. 06.	0·47	0·15	6	—	—	1/2 Stde.	Tod am 26. I. Obd.-Bef. f. Diph. typisch.
	154	290	23. I. „	0·075	0·025	1	—	—	1/2 „	„ „ 28. I. „ „ „ „
IV.	180	200	25. IV. „	0·05	0·025	—	—	—	1/2 „	Lebt. 1. VII. 330 grm.
	188	130	8. VI. „	0·04	0·03	—	—	—	40 Min.	„ 21. VIII. 300 „ .
	189	370	18. IX. „	0·11	0·03	—	—	—	0	Abmagerung 25. IX. 270 grm. Tod am 26. IX. Obduktionsbefund f. Diphtherie typisch.
	190	410	18. IX. „	0·245	0·06	—	—	—	0	Tod am 21. IX. Obd.-Bef. f. Diph. typisch.
	25	260	28. III. 05.	—	—	—	3·0 ccm HCl	1·154	1 Tag	Lebt. Starke Infiltration der Bauchdecken. Schorf. Geschwür. 15. IV. 305 grm. Abmagerung. Reparation. 24. V. Gewicht wieder 260 grm.
	7	200	15. III. „	—	—	—	3·0 „ HCl 1·0 „ Soda	1·5 HCl 0·5 Soda	1 „	Lebt. 24. III. . . . . 240 grm.
	8	200	15. III. „	—	—	—	0·5 ccm Pepsin	0·25	1 „	„ 24. III. . . . . 245 „
V.	52	310	31. V. „	—	—	—	0·06 grm Nutrose	0·02	1 Stde.	„ 7. IX. . . . . 510 „
	58	250	20. VI. „	—	—	—	3·0 ccm Milchsäure	1·25	1 „	„ 7. IX. . . . 530 grm. Gravid.
	106	310	14. X. „	—	—	—	1·0 ccm Peptonlös.	0·32	1/2 „	„ 19. X. . . . . 300 grm.
	119	210	27. X. „	—	—	—	2·4 ccm Frauenm.	1·14	1/4 „	„ 20. XI. . . . . 230 „
	120	220	27. X. „	—	—		1·2 ccm Kuhmilch	0·515	1/4 „	„ 20. XI. . . . . 250 „



Die **mit gebundener Säure gewonnenen Erfolge** wurden **durch die Pepsinlösung beschleunigt** (siehe Tabelle **XIII**), ja sogar **gesteigert** (siehe Tabelle XII).

Meine Versuche bekräftigen daher (betreffs der D.-Giftverdauung durch das Pepsin) die Erfahrungen **Nencki's**[1] nnd seiner Mitarbeiter, sowie **Gamaleia's**[2], sind aber in Widerspruch mit jener von **Fermi** und **Pernossi**.[3]

Fermi und **Pernossi** stellten zwar die Wirkungslosigkeit des Pepsins in Anwesenheit anderer Säuren als der Salzsäure fest, **Gamaleia** und ich fanden jedoch mit einer sonst unwirksamen Salzsäurelösung verbunden das Pepsin wirksam.

Meine Versuche beweisen:

1. Gleichlautend mit der bisherigen klinischen Lehre bezüglich der Pepsinverdauung, daß **eine Eiweißverdauung ohne Anwesenheit freier Salzsäure**[4] **(im klinischen Sinne) bei saurer Reaktion stattfinden kann.**

2. In Bestätigung der physikalisch-chemischen Auffassung, daß dem **Pepsin die Rolle eines Katalysators zukommt.**

3. Die klinische und theoretische Erfahrung, daß **Pepsin** in **Gegenwart von Alkali nicht verdaut.** —

Zur Vollständigkeit der Mageninhaltuntersuchungen wurden zwei Versuche mit Lab und fünf Versuche mit der nur bei pathologischen Zuständen auffindbaren Milchsäure angestellt. (Siehe Tabelle XV.)

Das Lab blieb unwirksam. Die Milchsäure zerstörte das **D.-Gift.** Wie bei der Salzsäure trat die Wirkung nicht sofort ein.

In einer Tabelle (Nr. XVI) sind schließlich die Kontrollversuche mit verschiedenen Gift- und anderen Lösungen vereinigt.

Die Versuchsergebnisse sind die folgenden:

1. Das D.-Gift wird von einer Salzsäurelösung vernichtet, deren Gehalt an freier Salzsäure dem Magensaft eines Säuglings entspricht.

2. Die Wirkung in vitro tritt nach einer gewissen Reaktionszeit (über $^1/_4$ Stunde) ein.

---

[1] Siehe oben.

[2] *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 1892. p. 153.

[3] Siehe oben.

[4] Die durch Dimethylamidoazobenzol in der Pepsinlösung gefundene freie Säure ist sehr gering und beweist keinesfalls die Anwesenheit freier Salzsäure; die physikalisch-chemische Untersuchung wies andererseits (wie erwähnt) einen geringen Gehalt an freier Salzsäure nach; es ist jedoch sehr fraglich, ob eine so wirksame Lösung diese Wirksamkeit einer solch schwachen Aktivität (geringen H-ionkonzentration) verdankt.



3. In vivo wirkt die freie Salzsäure, bei einer nach der Vermengung sofort vorgenommenen Impfung, subkutan auf das D.-Gift weiter.

4. Die durch Hühnereiweiß gebundene Salzsäure ist auf das D.-Gift wirkungslos, die an Pepton gebundene vernichtet es.

5. Die an Kuhmilch und gekochte Frauenmilch gebundene Salzsäure ist ohne Wirkung, während die durch natürliche Frauenmilch gebundene das D.-Gift zerstört.

6. Die gebundene Salzsäure wirkt auf das D.-Gift schwächer als freie Salzsäure.

7. In den meisten Versuchen tritt die Wirkung bei den gegebenen Mengen an gebundener Säure nach einer gleich großen Reaktionszeit ein, wie in den Versuchen mit freier Salzsäure. Bei kleineren Mengen gebundener Salzsäure ist die Reaktionszeit entsprechend länger.

8. Die Höhe der antitoxischen Fähigkeit der freien und gebundenen Salzsäure ist ähnlich ihrer antiseptischen Wirksamkeit.

9. Die angewandte Pepsinlösung, deren Konzentration den Pepsingehalt des Magensaftes der Säuglinge 40 mal übertrifft, vernichtet das D.-Gift gleich der gebrauchten Salzsäurelösung, wobei diese Pepsinlösung keine freie Salzsäure besitzt.

10. Die Wirkung tritt ohne Reaktionszeit innerhalb 1 Minute ein.

11. Die saure Pepsinlösung beschleunigt demnach die mit gebundener Salzsäure erreichten Resultate, ja sie steigert die Kraft ihrer Verdauungswirkung dermaßen, daß die Vernichtungsfähigkeit der gebundene Salzsäure enthaltenden Pepsinlösung an jene der freien Salzsäure grenzt.

12. Die alkalische Pepsinlösung ist wirkungslos.

13. Das Lab ist auf D.-Gift ohne Wirkung, die Milchsäure vernichtet es.

Welche Vergleiche könnte man aus diesen Versuchen zu den eingangs erwähnten, mit Säuglingsmagensaft gewonnenen Resultaten ziehen?

Die in vitro sowie mit künstlichem Magensaft vorgenommenen Versuche geben das Maximum der auf dem Gebiete der Antisepsis erreichbaren Erfolge[1], von denen wir jedoch mit entsprechender Beschränkung auf die in vivo vor sich gehenden chemischen Prozesse, auf die Verdauungskraft des natürlichen Magensaftes, schließen können. Dies um so eher bei der Beurteilung der entgiftenden Funktion des Magensaftes, weil Metschnikoff[2] seine gegenteilige Anschauung aus seinen Versuchen über die Antisepsis der Magensäure zog, das Gift jedoch von dem Magensafte teilweise schon im Verdauungswege vernichtet wird. Diese Verdauung

[1] Straus und Würtz, *Arch. de Méd. Expérim.* 1889. T. I. p. 370.

[2] *L'immunité dans les maladies infectieuses.* Paris 1901. p. 439.



erfolgt nach einschlägigen Untersuchungen von Emmerson, Müller und Rosenberg[1] dermaßen auffallend rasch, daß sie innerhalb einer kurzen Zeit die künstliche Eiweißverdauung um ein Beträchtliches übersteigt.

Die intensiv entgiftende Fähigkeit der Salzsäure, die ich bei meinen Versuchen mit natürlichem Magensaft nicht vermutete, trat bei jenen, mit künstlichem Magensaft vorgenommenen deutlich zutage. Nachdem aber ein dem Versuche Nr. 84 gleich kleiner Salzsäuregehalt (0·00545 ccm Lösung mit 0·1679 Prozent Salzsäuregehalt) unter normalen Verhältnissen nie vorkommt, andererseits aber ich in 15 Versuchen (Breslau 1903) freie Säure nicht nachweisen konnte (Günzburg), in den weiteren 12 Versuchen (1904) aber Salzsäure überhaupt nicht suchte, mußte ich die Ursache der Giftzerstörung anders begründen.

Die kleinsten wirksamen Mengen von normalem Mageninhalt waren 0·025 (Versuch Nr. XIV), 0.068 (XIII) und öfter 0·125 ccm. Demgegenüber zerstörten in den künstlichen Magensaftversuchen teils 0·20 ccm einer Lösung von 0·1679 Prozent Salzsäuregehalt, andererseits 0·2376 ccm einer Pepsinlösung von 0·1 Konzentration 6 D.-Gifteinheiten. 0·1679 Prozent Salzsäure und 0·1 Prozent Pepsingehalt vorausgesetzt, konnte daher der normale Mageninhalt seine Wirksamkeit nicht der gebundenen Salzsäure oder dem Pepsin verdanken. Die Gesamtazidität der wirksamen Mageninhalte war jedoch größer als 0·17 Prozent. Der Pepsingehalt wieder wurde nicht bestimmt; es könnte daher wohl möglich sein, daß die Mageninhalte von unbestimmtem Pepsingehalt bei 0·284 bis 0·332 Prozent Gesamtazidität schon in den gegebenen kleinen Mengen infolge ihrem Salzsäure- und Pepsingehalte wirksam waren.

Der nach Genuß von aufgekochter Frauenmilch gewonnene Mageninhalt dürfte in 0·125—0·25—0·50 ccm Menge bei einer größeren Gesamtazidität als 0·17 Prozent deshalb wirkungslos geblieben sein, weil gleich meinen, mit künstlichen Magensaftkomponenten vorgenommenen Versuchen auch da die Frauenmilch ihre Fähigkeit, Salzsäure wirksam zu binden, durch das Aufkochen eingebüßt hat. Es wäre auch möglich, daß die auf 80 bis 82° C erwärmten 0.25 ccm Mageninhalt darum wirksam blieben, weil die gebundene Salzsäure in dem nach Frauenmilchgenuß gewonnenen Mageninhalte bei 0·274 bis 0·336 Prozent Azidität ihre Wirksamkeit noch bewahrt.

Daß die Ursache der mit natürlichem Mageninhalt erzielten Giftzerstörung durch die neuen Versuche nicht klargestellt wurde, beweist

[1] *Zeitschrift f. klin. Medizin.* 1905. Bd. LVI. — Emmersons und Müllers Versuchsergebnisse: *Ebenda.*



besonders Versuch Nr. XVI (1904), wo trotz 0·11 Prozent Gesamtazidität 1 ccm Mageninhalt doch 732 Gifteinheiten zerstörte.

Ich konnte demnach vermuten, daß bei der Giftzerstörung außer Salzsäure und Pepsin auch andere Faktoren eine Rolle spielen.

Aus dem mit Magensaftkomponenten vorgenommenen Versuchen dürfte daher nur mit einigem Vorbehalt auf die natürlichen Verhältnisse zu schließen sein.

Welche Bedeutung hat nun die entgiftende Funktion des Mageninhaltes?

Es konnten bei den mit akuten Intoxikationserscheinungen verbundenen, sogenannten Magendarmkrankheiten der Säuglinge sowohl in der Nahrung (Milch), wie auch im Magendarmkanal der kranken Kinder giftige Substanzen bisher nicht nachgewiesen werden.[1]

Auch wurden diese Krankheitsformen neuerdings als reine Stoffwechselstörungen[2] (Azidosis) aufgefaßt. Neben dieser Anschauung[3] jedoch möchte ich auch an der ätiologischen Bedeutung der oben erwähnten ektogenen (verdorbene Kuhmilch) und endogenen (Autolyse der abnormen Bakterien) Intoxikation festhalten. Denn einerseits konnten die negativen Versuchsergebnisse infolge unserer unzulänglichen Methoden entstanden sein, andererseits schließen die zwei eben erwähnten Anschauungen einander nicht aus, ja, eine könnte die andere eventuell sogar ergänzen.

Die Bedeutung der antitoxischen Wirkung wird vielleicht durch den Umstand, daß der Mageninhalt der größeren Kinder und Erwachsenen mehr Salzsäure und Pepsin enthält, als derjenige von Säuglingen, noch erhöht, obwohl wir andererseits wissen, daß der Magensaft, der Schlangen- und Spinnengift, besonders aber Bakteriengift zerstört, sich gegen vegetabilische Alkaloide, Ptomaine und das Gift gewisser Fische als wirkungslos erweist.[4]

Die antitoxische Wirkung des Magensaftes kann als Hilfsmittel der Antisepsis betrachtet werden. Die Giftstoffe der durch Antisepsis getöteten Bakterien werden infolge der antitoxischen Funktion des Magensaftes vernichtet. Diese Funktion kann möglicherweise der Antisepsis noch überlegen sein.[5]

[1] A. Schütz, A Cholera infantum Átiologiája. *Bp. Orv. Ujság.* 1905. Bd. III. Nr. 7.

[2] Salge, *Jahrb. f. Kinderheilkunde.* Bd. LIX. — Ludwig F. Meyer und Langstein, *Ebenda.* 1906. Bd. XLIII. Nr. 1.

[3] Nach Czerny die Schule Heubners.

[4] Fermi u. Pernossi, siehe oben.

[5] Im Vergleich zu Süsswein (s. oben) erwies sich bei meinen Versuchen die freie Salzsäure während der Hälfte der Zeit 229 mal, die an Frauenmilch gebundene



Meine mit künstlichen Magensaftkomponenten vorgenommenen Versuche deuteten darauf hin, daß die Komponenten des normalen Magensaftes einzeln, in verhältnismäßig kleinen Mengen, fähig sind, D.-Gift (sechs Einheiten) zu vernichten.

In den mit natürlichem Magensaft vorgenommenen Versuchen erwies sich 0·25 bis 1·85 ccm des natürlichen Mageninhaltes von fünf Kindern in acht Experimenten gegenüber einer minderen Gifteinheit (5) wirkungslos.

Ich konnte demnach indirekt[1] folgern, daß die wirkungslosen Mageninhalte nicht normaler Zusammensetzung seien.[2] Besonders die trotz ihrer großen Menge unwirksamen Mageninhalte nicht, in denen die Bestandteile des Magensaftes eventuell in unternormaler Menge vorhanden waren.[3]

Einer ähnlichen Beurteilung unterliegt auch der Fall eines Kindes (Versuch Nr. 17, Tabelle I), das angeblich seit seiner Geburt künstlich genährt wurde und an exsudativer Diathesis[4] litt. Bei öfter vorgenommenen Versuchen fand ich nämlich wechselnd wirkungsvollen und wirkungslosen Mageninhalt. Wenn nun die Wirkungslosigkeit des Mageninhaltes auf einer unternormalen Zusammensetzung des Magensaftes beruhen dürfte, so wäre hiermit eine interessante Versuchsbasis geboten für jene Dispositionstheorie, welche klinisch bei Magendarmerkrankungen angenommen wird, experimentell jedoch meines Wissens beim Menschen noch unerwiesen ist.

Meine mit künstlichen Magensaftkomponenten vorgenommenen Versuche werfen schließlich ein neues Streiflicht auf die Wichtigkeit der Frauenmilchernährung bei den Säuglingen.

Wie bekannt, bindet Frauenmilch allen anderen Milcharten gegenüber beträchtlich weniger Salzsäure und verläßt den Magen schneller, weshalb

---

Salzsäure während der halben Zeit 8·5 mal und während 1½ mal soviel Zeit 22 mal wirkungsvoller gegen 6 Gifteinheiten, als freie und an Eiweiß gebundene Salzsäure gegen D.-Bazillen.

[1] Ich stellte den Gehalt des wirkungslosen Mageninhaltes an gebundener Salzsäure und Pepsin nicht fest.

[2] Von den Kindern, die einen unwirksamen Mageninhalt lieferten, war keines normal.

[3] Mehrfach wurde eine mangelhafte Funktion der Verdauungssäfte und eine schwächere Verdauungsfähigkeit als erwiesene Tatsache angenommen. Mangels direkter experimenteller Beweise kann dies jedoch bisher nur als eine Hypothese betrachtet werden. Andererseits ist klinisch längst bekannt, daß künstlich genährte Säuglinge leichter als Brustkinder zu Krankheiten neigen, die mit Magendarmsymptomen einhergehen. Diese Erfahrung ist jedoch auch nicht auf Grund direkter Versuchsergebnisse erhärtet.

[4] Czerny, *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* 1905. Bd. LXI.



auch die freie Salzsäure im Magen der an der Brust genährten Säuglinge $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme erscheint. Der Magen sowie der obere Teil des Dünndarmes wird demnach (infolge des saueren Chymus) bei den an der Brust genährten Kindern intensiver desinfiziert als bei den künstlich genährten Säuglingen.

Auf Grund meiner Versuche[1] und auf Süssweins[2] Daten mich stützend, konnte ich mit Recht folgern, daß die an Frauenmilch gebundene Salzsäure eine der freien Salzsäure ähnliche antiseptische Wirkung besitzt.[3]

Die Desinfektion des Magens geht daher bei Brustkindern nicht nur gegen Ende der Verdauung, sondern, wenn auch in schwächerem Maße, schon während der Verdauung vor sich.

Die während der Verdauung entstehenden Peptone werden schnell aufgesaugt, weshalb ich der giftzerstörenden Fähigkeit der an Pepton gebundenen Salzsäure, die ohnehin geringer ist, während der Verdauung keine größere Bedeutung beimesse.

Bei Kindern, die infolge künstlicher Ernährung an Intoxikations- und mit Magendarmsymptomen verbundenen Infektionskrankheiten leiden, ist die kräftige Desinfektion von besonderer Bedeutung, denn bei ihnen wird die Autodesinfektion des Dünndarmes, welche infolge der Darmerkrankungen abnimmt oder gar aufhört[4], auch im Wege des saueren Chymus besorgt. Werden aber außer der Desinfektion auch die bis nun nur supponierten ektogenen und endogenen von Bakterien stammenden Giftstoffe vernichtet, so fällt der freien und gebundenen Salzsäure eine auf den Magen und Dünndarm sich erstreckende entgiftende Tätigkeit zu.

Diese während und nach der Verdauung vor sich gehende kräftige Magen- bzw. Dünndarm-Antisepsis und Antitoxis bei an der Brust genährten Kindern würde neben der Reinheit und besten Ausnützung[5] der Frauenmilch teilweise jene Erfahrungsthese erklären, daß die künstlich ernährten kranken Kinder bei Frauenmilchnahrung am sichersten gesunden.

[1] Die an Frauenmilch gebundene Salzsäure ist gegen D.-Gift der freien Salzsäure ähnlich wirksam.

[2] Die antiseptische Wirksamkeit der gebundenen Salzsäure ist der der freien ähnlich.

[3] Den Beweis dieser Hypothese sollen weitere Versuche bringen.

[4] Moro, *Archiv für Kinderheilkunde.* 1906. Bd. XLIII.

[5] Mit Ausnahme gewisser Ernährungsstörungen (Salge, Finkelstein u. a.).



[Aus dem Königl. hygienischen Institut der Universität Halle a/S.]
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Fraenkel.)

Der Einfluß hoher Wärmegrade auf den arbeitenden Organismus.

(Nach Versuchen in Salzbergwerken.)

Von

Dr. H. Liefmann, Privatdozent der Hygiene. und Dr. M. Klostermann, Abteilungsvorsteher am Institut.

Der schädliche Einfluß hoher Wärmegrade auf den menschlichen Körper ist eine allbekannte Tatsache. Man weiß, daß z. B. der Hitzschlag eine Folge übermäßiger Erwärmung des Körpers oder einer Verhinderung der Wärmeabgabe darstellt. Auch das ist eine alte Erfahrungstatsache, daß gewissen klimatischen Faktoren eine erhebliche Bedeutung bei dem Auftreten solcher Gesundheitsstörungen zukommt. Den lähmenden Einfluß schwüler, d. h. feuchter Hitze hat jeder Mensch gelegentlich schon am eigenen Körper verspürt.

Aber bis vor kurzem fehlte uns noch eine genaue wissenschaftliche Bearbeitung der Frage, welches die Faktoren seien, die man alle dabei zu berücksichtigen habe, und wie hoch der Einfluß eines jeden bei dem Zustandekommen einer Überhitzung des Körpers zu veranschlagen sei. Das Studium dieser Fragen ist aber heute mehr wie früher aktuell, wo fast jeder der modernen Kulturstaaten eine mehr oder minder umfangreiche Kolonisationstätigkeit betreibt, und so ein nicht geringer Teil der Bevölkerung sich den Einflüssen des Tropenklimas aussetzt. Aber auch auf unserem Kontinent ist die Zahl der Menschen, die in erhöhter Temperatur zu arbeiten gezwungen sind, in ständigem Wachstum begriffen, seitdem der Bergbau in immer steigendem Maße die Boden-



schätze auch großer Tiefen ans Tageslicht befördert. Auch andere Gewerbe verlangen den Aufenthalt der Arbeiter in künstlich erhitzten Räumen, und setzen sie dadurch ähnlichen Einflüssen aus; ich erinnere nur an die Arbeit der Heizer und Gießer, die der Bäcker und der in Spinnereien Beschäftigten. So ist man in neuerer Zeit der praktischen Bedeutung dieser Frage entsprechend zu einem genaueren wissenschaftlichen Studium der in Betracht kommenden Verhältnisse gelangt. Insbesondere sind es die Arbeiten Flügges[1] und seiner Mitarbeiter gewesen, die, auf sorgfältigen Untersuchungen fußend, gezeigt haben, daß neben der Höhe der Temperatur in allererster Linie die Luftbewegung und dann die Luftfeuchtigkeit eine Rolle spielt.

In ruhiger Luft kommen — nach Flügge — schon bei verhältnismäßig niedriger Temperatur und bei mittlerer Feuchtigkeit Störungen des Wohlbefindens zur Erscheinung, die bei Luftbewegung vollkommen ausbleiben. Den im Laboratorium bei völliger Ruhe der Versuchspersonen gewonnenen Ergebnissen fügten die Breslauer Forscher weitere an, die sie im Freien bei körperlich schwer arbeitenden Menschen gewannen. Sie dehnten ihre Untersuchungen auf Bau- und Straßenarbeiter, wie auch auf Bergarbeiter in Kohlenbergwerken aus. Die Resultate, die sie gewannen, die in zwei Berichten Flügges an den Minister für Handel und Gewerbe und in einer Arbeit Reichenbachs und Heymanns[2] niedergelegt sind, zeigten, daß bei arbeitenden Menschen die Wirkung hoher Temperaturen durch ruhige Luft und Feuchtigkeit in der gleichen Weise unterstützt wird, wie es die Laboratoriumsversuche am Ruhenden ergeben hatten. Die beobachteten Störungen der Gesundheit ließen sich mit hoher Wahrscheinlichkeit zurückführen auf eine Überhitzung des Körpers (bzw. eine Verminderung der Wärmeabgabe), eine Wärmestauung, also auf physikalische Einflüsse, während die Bedeutung chemischer Agentien, irgend welcher Luftverunreinigungen gering erscheint. Die Versuche brachten aber auch Material bei zur Beantwortung der Frage, ob der schädliche Einfluß hoher Temperaturen bei längerer Einwirkung ausgeglichen werden könne durch eine allmähliche Gewöhnung des Organismus, der Art, daß die Wärmestauung in einem solchen Körper gar nicht in die Erscheinung träte, oder doch die subjektiven Symptome wenigstens nicht bemerkbar würden. Es ergab sich, daß die zuletzt ausgesprochene Vermutung zweifellos zu Recht besteht, daß bei an hohe Wärmegrade gewöhnten Menschen unter den beobachteten Verhältnissen (nämlich einer Temperatursteigerung von 36·6 bis etwa 37·6°) sub-

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. IL. S. 363, 405, 433.

[2] *Ebenda.* Bd. LVII.



jektive Beschwerden nicht aufzutreten pflegen. Damit ist freilich nicht gesagt, daß sich allmählich nicht doch Schädigungen einstellen, ohne daß der durch Gewöhnung abgestumpfte Organismus im einzelnen Falle die Schädlichkeit wahrnimmt. Das gleiche sehen wir ja bei der Entstehung chronischer Krankheiten der verschiedensten Art.

Gegen diese Annahme spricht auch nicht, daß Haldane[1], der Arbeiter in den heißen Zinn- und Kupferminen in Wales untersuchte, und über sehr erhebliche Temperatursteigerungen und auch subjektive Beschwerden berichtet, doch einen vortrefflichen Gesundheitszustand bei den Arbeitern fand.

Worin eigentlich der schädliche Einfluß der Wärmestauung auf den menschlichen und tierischen Organismus besteht, läßt sich heutzutage noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Insbesondere von seiten klinischer Beobachter sind viele Untersuchungen über diese Frage, die für die menschliche Pathologie von größter Bedeutung ist, angestellt worden. Die Wärmestauung ist ja die charakteristische Erscheinung bei einem der häufigsten Symptome innerer und äußerer Erkrankungen, nämlich beim Fieber. Die Untersuchungen über den Einfluß des Fiebers auf den Organismus haben sich in erster Linie auf die Beobachtung von Änderungen des Stoffwechsels erstreckt. Und man hat gefunden, daß bei einer Anzahl — nicht bei allen — mit Fieber verbundenen Erkrankungen die Temperatursteigerung mit einem mehr oder minder lebhaften Eiweißzerfall einhergeht. Aber diese Tatsache scheint nicht ausschließlich als Folge der erhöhten Körperwärme angesehen werden zu dürfen, denn erstens tritt sie nicht bei allen fieberhaften Affektionen in die Erscheinung und läßt sich bis zu einem gewissen Grade durch reichliche Eiweißzufuhr hintanhalten, und zweitens haben Erhitzungsversuche — wenigstens am Tier — ergeben, daß der Eiweißzerfall nur bei hungernden Tieren einen erheblicheren Grad annimmt. Man muß daher heutzutage den Standpunkt Löhnings[2] anerkennen, der sagt, daß die erhöhte Körpertemperatur wenigstens der Hauptsache nach nicht direkt eine Steigerung der Eiweißzersetzung bedingt.

Auch die Frage, ob der an hohe Temperatur gewöhnte Körper bis zu einem gewissen Grade den Eintritt einer Wärmestauung vollkommen zu verhindern imstande sei, ist von den Breslauer Autoren beantwortet worden. Sie konnten nachweisen, daß die Gewöhnung zweifellos nicht so weit geht, daß die Wärmestauung überhaupt verhindert wird, sie halten es aber für möglich, wenn auch noch nicht mit Sicherheit entschieden, daß im trainierten Organismus die Wärmestauung geringere Grade annimmt, als im untrainierten.

[1] J. S. Haldane, *The Journal of Hygiene*. 1905. Bd. V. p. 434.

[2] *Klinisches Jahrbuch*. 1907.



Reichenbach und Heymann hatten diese Untersuchungen in Steinkohlenbergwerken an Betriebsorten angestellt, an denen die Temperatur sich zwischen 15 und 29° C hielt, die Luftfeuchtigkeit meist sehr erhebliche Werte annahm. Die Luftbewegung war entsprechend der Sorgfalt der Bewetterung eine recht verschiedene.

Es war nun von Interesse und von praktischer Bedeutung zu erfahren, ob auch in anderen Bergwerken ähnliche klimatische Bedingungen sich ergeben würden, deren Einfluß — wie wir ausführten — nicht gering angeschlagen werden darf. Gerade in der Provinz Sachsen und den angrenzenden Landesteilen war eine solche Feststellung von Wert, da bei der Ausdehnung des Salzbergbaues[1] in unserer Gegend ein nicht ganz unbeträchtlicher Teil der gewerbtätigen Bevölkerung von solchen Fragen betroffen wird, und es nicht unwahrscheinlich schien, daß sich uns mehr oder weniger anders geartete Verhältnisse als in Kohlenbergwerken ergeben würden.

Deswegen entschloß sich, auf eine Anregung des hiesigen Oberbergamtes hin, Hr. Geheimrat Fraenkel zur Aufnahme der nötigen Untersuchungen, mit denen er die Verfasser betraute.

Es wurden im ganzen drei Salzbergwerke in der weiteren Umgebung von Halle befahren. Man richtete sein Augenmerk dabei nicht nur auf die physikalischen, sondern auch auf die chemischen Luftverhältnisse, unter denen die Arbeiter tätig zu sein gezwungen waren, um einen etwaigen Einfluß chemischer Stoffe mit in Rechnung ziehen zu können; wenn auch aus den Untersuchungen Flügges und seiner Schüler hervorzugehen scheint, daß unter normalen Verhältnissen die physikalischen Bedingungen ungleich wichtiger sind als die chemischen. Aber da über die Luftverhältnisse in Salzbergwerken uns nichts näheres bekannt war, durften wir diesen Teil unserer Untersuchungen nicht vernachlässigen. Wir haben im ganzen an 49 Bergarbeitern Beobachtungen angestellt. In zwei der besuchten Gruben herrschten — wie es in der überwiegenden Mehrzahl aller Salzbergwerke unserer Gegend der Fall ist — keine sehr erheblichen Temperaturgrade, während das dritte in dieser Beziehung an einigen Orten die beiden anderen bedeutend übertraf. Unsere Untersuchungen lehnten sich im allgemeinen nahe an die von Reichenbach und Heymann an und gliederten sich in zwei Teile, in

1. klimatische Beobachtungen und
2. physiologische.

Die dabei berücksichtigten Faktoren waren 1. die relative Feuchtigkeit, die Temperatur der Luft und des Gesteins, Wind- (Wetter-)

[1] Auf Kalisalze.



geschwindigkeit, der Gehalt der Luft an Kohlensäure, an Kohlenwasserstoffen, an Kohlenoxyd, an Wasserstoff und Sauerstoff. An den Arbeitern wurde die Temperatur der Achselhöhle oder des Mundes gemessen und die Pulszahl bestimmt. Wir haben aber weiterhin auch die allgemeinen Verhältnisse der Gruben, wie auch besonders die der Orte, an denen die Untersuchung stattfand, die Art der geleisteten Arbeit und, soweit als möglich, die geförderte Salzmenge registriert.

I. Klimatische Beobachtungen.

Die klimatischen Beobachtungen wurden nach folgenden Methoden ausgeführt:

Die Feuchtigkeit wurde mit einem Aspirationspsychrometer gemessen, und das Ergebnis auf relative Feuchtigkeit berechnet.

Die Lufttemperaturen wurden ebenfalls mit dem Aspirationspsychrometer gemessen. Ein einfaches Thermometer wurde für diese Zwecke nicht gewählt, weil an manchen Orten die Luftzirkulation nur verhältnismäßig gering war, durch Ansaugen eines Luftstromes aber die Luft an der Quecksilbersäule in ständige Bewegung versetzt und so ein besseres Durchschnittsresultat erzielt wurde. Auch wird bei dieser Messungsart eine Erwärmung des Quecksilbers beim Ablesen, beim Annähern des Gesichtes zur Skala, wie überhaupt der Einfluß der Nähe des menschlichen Körpers nach Möglichkeit ausgeschaltet. Beim Ablesen wurde eine elektrische Taschenlampe, kein Grubenlicht verwandt. Die Messungen geschahen in Brusthöhe, etwa $1^1/_2{}^m$ über dem Boden.

Die Gesteinstemperaturen wurden in älteren Bohrlöchern mit einem großen Greinerschen Normalthermometer gemessen, dessen Skala noch $^1/_5$ Grad zeigte.

Die Wettermengen wurden von den betr. Bergbeamten mit Anemometern gemessen.

Der Luftdruck konnte leider nicht bestimmt werden, da uns kein handliches Barometer zur Verfügung stand. Bei den käuflichen reichte die Skala für größere Tiefen nicht aus und auf Anfrage wurde uns mitgeteilt, daß ein passendes Instrument erst angefertigt werden müsse. Da der Barometerstand aber für unsere Zwecke kaum von Bedeutung war, so haben wir auf seine Bestimmung verzichtet.

Die chemische Untersuchung sollte sich ursprünglich auf die Bestimmung des Sauerstoffs, der Kohlensäure und des Kohlenoxyds beschränken und zwar sollte an jedem Orte eine Luftprobe entnommen und mit dem Orsatschen Apparat untersucht werden. Es stellte sich aber



bald heraus, daß dies unausführbar war, da mit diesem Apparat eine Abnahme von Sauerstoff oder die Anwesenheit von Kohlensäure und Kohlenoxyd nicht nachzuweisen waren. Zwei Möglichkeiten waren somit gegeben, entweder war von diesen Stoffen so wenig vorhanden, daß ihre Mengen nach dieser, nicht sehr genauen, Methode nicht mehr meßbar waren, oder sie waren überhaupt nicht zugegen; es konnten aber vielleicht auch noch andere Stoffe, auf die bislang nicht gefahndet war, vorhanden sein.

Da die Voruntersuchungen und der vom normalen kaum abweichende Sauerstoffgehalt ergeben hatten, daß, wenn überhaupt fremde Gase in den Wettern waren, nur geringe Mengen vorhanden sein konnten, so galt es vor allen Dingen, größere Mengen der Wetter zur Untersuchung zu bringen. Dazu reichten die üblichen 100 ccm nicht aus, die allerdings den Vorzug der leichten Transportfähigkeit besaßen. 5 Liter mußten wenigstens zur Untersuchung gebracht werden, und da Doppelbestimmungen unerläßlich waren, waren zweimal 5 Liter für jede Untersuchung nötig. Damit entfiel auch die Möglichkeit, an jedem Orte mehrfach Wetterproben zu entnehmen, und da ferner die Untersuchungen sich hierdurch auch wesentlich umständlicher und zeitraubender gestalteten, so wurden die genaueren chemischen Untersuchungen nur auf den ausziehenden Wetterstrom jeder Grube beschränkt. Die Proben wurden uns von den betreffenden Gruben in Blechbehältern übersandt.

Der Sauerstoff wurde durch Absorption mit alkalischer Pyrogallussäurelösung in Hempelschen Apparaten bestimmt.

Die übrigen Untersuchungen wurden nach folgenden Methoden und in folgender Reihenfolge ausgeführt:

1. Kohlensäure: Die Luft wurde zum Trocknen durch zwei Schwefelsäuretürme und ein längeres Chlorcalciumrohr geleitet, sodann zur Absorption der Kohlensäure durch einen gewogenen Liebigschen Kaliapparat mit angeschliffenem Chlorcalciumrohr geschickt.

2. Ungesättigte Kohlenwasserstoffe: Die von Feuchtigkeit und Kohlensäure befreite Luft wurde durch folgende Apparate geschickt: ein Natronkalkrohr, einen Liebigschen Kugelapparat, gefüllt mit rauchender Schwefelsäure, einen Liebigschen Kugelapparat, gefüllt mit Kalilauge, und ein Chlorcalciumrohr. Die rauchende Schwefelsäure diente zur Absorption der Kohlenwasserstoffe, der Natronkalk sollte das Zurücktreten von Schwefelsäuredämpfen, der Kaliapparat und das Chlorcalciumrohr das Entweichen von Schwefelsäure und Wasser verhindern.

3. Kohlenoxyd: Das von Wasserdampf befreite Gas wurde durch eine auf 100° erhitzte, mit reinem Jodpentoxyd gefüllte Röhre geschickt, und das entweichende Jod in zwei mit Jodkaliumlösung beschickten Ab-

sorptionsgefäßen aufgefangen. Zur Entfernung der nebenher gebildeten Kohlensäure wurden noch ein Liebigscher Kaliapparat und ein Chlorcalciumrohr angeschlossen.

4. Wasserstoff und die übrigen Kohlenwasserstoffe: Sie wurden durch Verbrennen mit glühendem Kupferoxyd auf dem Wege der Elementaranalyse bestimmt.

Die physikalischen Messungen wurden zweimal, und zwar am Anfang und gegen Ende der Schicht, vorgenommen, aus den Übersichten ist jedoch zu sehen, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Resultaten nicht zu verzeichnen war. Sowohl die Feuchtigkeit als auch die Luft- und Gesteinstemperaturen waren am Anfang wie am Ende der Schicht fast die gleichen. Die Durchschnittswerte sind in besonderen Tabellen angegeben.

An allen Untersuchungstagen hatten wir zufällig an der Rasenhängebank regnerische Witterung; der Feuchtigkeitsgehalt der Außenluft war daher ein sehr hoher und annähernd gleich dem Maximum 100 Prozent. Auf dem Wege zu den einzelnen Orten nahm die relative Feuchtigkeit bedeutend ab und schwankte zwischen 34 und 52 Prozent.

Die Temperaturen bewegten sich auf den Gruben Sollstedt und Burbach zwischen 20·9° und 24·7°, waren aber bedeutend höher auf der Grube Thiederhall, wo die höchste Temperatur mit 32·25° bestimmt wurde.

Die Wetterbewegung war mit Ausnahme eines Ortes an den Arbeitsstellen nicht meßbar und auch nicht fühlbar. Dennoch sprachen die Bergbeamten an einigen Punkten von einer „Diffusion“ auf so und so viele Meter. Während für die physikalischen Bedingungen diese Diffusion zweifellos fast ganz belanglos war, mag der geringe Grad von Ventilation doch ausgereicht haben, um die chemische Verunreinigung der Luft in genügendem Grade zu verhindern.

Die Gesteinstemperatur wich überall nur unwesentlich von der Lufttemperatur ab.

Die chemische Untersuchung des ausziehenden Wetterstromes hat auf allen drei Werken das Ergebnis gehabt, daß bestimmbare Mengen von Kohlensäure, Kohlenoxyd, ungesättigten Kohlenwasserstoffen, Kohlenwasserstoffen und Wasserstoff nicht vorhanden waren.

Da Kohlensäure, ungesättigte Kohlenwasserstoffe, Kohlenwasserstoffe und Wasserstoff nach der Absorption in den angegebenen Lösungsmitteln durch Wägung bestimmt wurden, und diese sicher einen Ausschlag von 0·2 ^{mg} anzeigt, so kann von diesen Stoffen nicht mehr als etwa 1:50000 in den Wettern gewesen sein. Ein Weniger würde sich allerdings nicht mehr nachweisen lassen. Dazu müßten dann noch bedeutend größere Wettermengen, etwa 100 Liter, der Untersuchung unterzogen werden.

Die Untersuchung auf Kohlenoxyd läßt nach der angeführten Methode ebenfalls an Genauigkeit nichts zu wünschen übrig.

Die Titration des aufgefangenen Jods erfolgt mit $^1/_{10}$ Normal-Natriumthiosulfatlösung. Nehmen wir auch $0 \cdot 05$ ccm als untere Grenze der Meßbarkeit an, die aber bei Titration mit $^1/_{100}$ Normal-Thiosulfatlösung noch unterschritten werden kann, so wären $0 \cdot 27$ ccm CO noch sicher bestimmbare Mengen, was einer Nachweisgrenze von 1 : 20 000 entsprechen würde.

Falls von den genannten Stoffen übrigens wirklich so minimale Mengen vorhanden gewesen sein sollten, so würden sie für die Beurteilung nicht in Betracht kommen, da ihnen eine gesundheitsschädliche Wirkung nicht zugeschrieben werden kann.

Auch der Sauerstoffgehalt war der normaler Luft, so daß auch hieraus sich schließen läßt, daß größere Veränderungen mit der Luft nicht vorgegangen sind.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in den beifolgenden Tabellen angegeben. Außerdem ist für jede Grube eine kleine Zusammenstellung der physikalischen Bestimmungen ausgearbeitet, die die Übersicht erleichtern wird.

Kaliwerk: Burbach.

I. Allgemeine Verhältnisse.

Barometerstand an der Rasenhängebank: 749 mm.
Feuchtigkeitsgehalt der Luft an der Rasenhängebank: 97·6 Prozent.
Temperatur der Luft an der Rasenhängebank: + 1·2° C.
Größe der Belegschaft unter Tage: 210 bis 220 Mann.
Temperatur der ausziehenden Wetter: 19·5° C.
Feuchtigkeitsgehalt der ausziehenden Wetter: 44·5 Prozent.

Ergebnisse der Untersuchungen vor Ort.

II. Beschreibung des Beobachtungsortes: Hartsalzstrecke 445 m Sohle.

Teufe unter Tage: 445 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 750 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung od. Abbau? Ausrichtung.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Abmessungen (Höhe und Breite): 3·9 × 2·2 m.
Woraus bestehen die Wandungen: Salz.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 2 Mann.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Bohrarbeit.
Welche Leistungen waren vorhanden: 8 m bohren.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.



Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Direkter Wetterstrom in der Nähe.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Ja.

	Zeiten der Beobachtung:	
	8 Uhr 30 Min.	12 Uhr 35 Min.
Gesteinstemperatur	20·8°	20·8°
Lufttemperatur	20·5°	20·6°
Feuchtigkeitsgehalt	37·9 Proz.	37·8 Proz.

III. Beschreibung des Beobachtungsortes: Hartsalzstrecke am Hangenden.

Teufe unter Tage: 430 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 1000 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung od. Abbau? Vorrichtung.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Abmessungen (Höhe und Breite): 2·2 × 6 m.
Woraus bestehen die Wandungen: Hartsalz.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: Belegt mit zwei Häuern und einem Fördermann.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Handbohren, Sprengen, Fällen, Schleppen.
Welche Leistungen waren vorhanden: 10 Bohrlöcher à 1·4 m.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Diffusion auf 10 m Entfernung.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.

	Zeiten der Beobachtung:	
	9 Uhr 15 Min.	12 Uhr 25 Min.
Gesteinstemperatur	20·6°	20·6°
Lufttemperatur	21·0°	20·8°
Feuchtigkeitsgehalt	33·4 Proz.	34·8 Proz.

IV. Beschreibung des Beobachtungsortes: Sylvinvortrieb.

Teufe unter Tage: 450 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 1200 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung od. Abbau? Vorrichtung.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Abmessungen (Höhe und Breite): 4 × 1·8 m.
Woraus bestehen die Wandungen: Sylvin.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: Belegt mit zwei Häuern und zwei Schleppern.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Handbohren, Beräumen, Füllen und Schleppen.
Welche Leistungen waren vorhanden: 2·2 cbm pro Mann und Schicht.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Einmal.



Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Diffusion auf 25 m Entfernung.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.

	Zeiten der Beobachtung:	
	8 Uhr 15 Min.	12 Uhr 50 Min.
Gesteinstemperatur	21·5°	21·5°
Lufttemperatur	21·5°	22·0°
Feuchtigkeitsgehalt	45·7 Proz.	42·7 Proz.

V. Beschreibung des Beobachtungsortes: Hartsalzvortrieb, Süden 460 m Sohle.

Teufe unter Tage: 460 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 1200 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung od. Abbau? Vorrichtung.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Abmessungen (Höhe und Breite): 2·2 × 4 m.
Woraus bestehen die Wandungen: Hartsalz.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 3 Mann.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Handbohren und Beräumen.
Welche Leistungen waren vorhanden: Pro Häuer 2·2 cbm pro Schicht.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Diffusion auf 26 m Entfernung.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.

	Zeiten der Beobachtung:	
	8 Uhr 10 Min.	12 Uhr 15 Min.
Gesteinstemperatur	21·7°	21·7°
Lufttemperatur	21·2°	22·0°
Feuchtigkeitsgehalt	41·3 Proz.	42·7 Proz.

VI. Übersicht über die Resultate der physikal. Messungen.

Ort	Entfernung v. Schacht	Wetterführung	Salz	Feuchtigkeit	Lufttemperatur	Gesteinstemperatur
Einziehender Wetterstrom a. d. Rasenhängebank	—	—	—	97·6 Proz.	+ 1·2° C	—
Hartsalzvortrieb Süden 460 m Sohle	1200 m	Diffusion auf 26 m Entfernung	Hartsalz	40·0 „	21·6	21·7°
Sylvinvortrieb 450 m	1200 „	Diff. auf 25 m Entfernung	Sylvin	44·2 „	21·75	21·5
Hartsalzstrecke 445 m Sohle	750 „	Direkter Wetterstrom in der Nähe	Hartsalz	37·85 „	20·55	20·8
Hartsalzstrecke a. Hangend. 430 m	1000 „	Diff. auf 10 m Entfernung	Hartsalz	34·1 „	20·9	20·6
Ausziehender Wetterstrom	—	—	—	44·5 „	19·5	—

Kaliwerk Sollstedt.

I. Allgemeine Verhältnisse.

Barometerstand an der Rasenhängebank: 723·8 mm.
Feuchtigkeitsgehalt der Luft an der Rasenhängebank: 97·1 Prozent.
Temperatur der Luft an der Rasenhängebank: 6·2°.
Größe der Belegschaft unter Tage: 62 Mann.
Temperatur der ausziehenden Wetter: 23·7°.
Feuchtigkeitsgehalt der ausziehenden Wetter: 45·6 Prozent.

Ergebnisse der Untersuchungen vor Ort.

II. Beschreibung des Beobachtungsortes: B_0 3. Hartsalzfirst.

Teufe unter Tage: 680 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 360 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung oder Abbau? Abbau.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Abmessungen (Höhe und Breite): 10 × 2·5 m.
Woraus bestehen die Wandungen: Hartsalz.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 2 Häuer, 2 Lehrhäuer.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Handbohren.
Welche Leistungen waren vorhanden: 4 Löcher à 2·5 m.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Diffusion auf 15 m.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.

	Zeiten der Beobachtung:	
	4 Uhr 30 Min.	8 Uhr 35 Min.
Gesteinstemperatur	25·5°	25·5°
Lufttemperatur	24·8°	24·6°
Feuchtigkeitsgehalt	41·9 Proz.	41·9 Proz.

III. Beschreibung des Beobachtungsortes: Verbreiterung im B_0 5. Abbau.

Teufe unter Tage: 682 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 400 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung oder Abbau? Abbau.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Abmessungen (Höhe und Breite): 12 × 2 m.
Woraus bestehen die Wandungen: Hartsalz.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 1 Häuer, 1 Lehrhäuer.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Bohren mit der Maschine und Nebenarbeiten.
Welche Leistungen waren vorhanden: 3 cbm pro Mann und Schicht.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Direkte Bewetterung.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.

	Zeiten der Beobachtung:	
	4 Uhr 15 Min. nachm.	8 Uhr 20 Min. nachm.
Gesteinstemperatur . . .	25·8°	25·85°
Lufttemperatur	23·2°	23·3°
Feuchtigkeitsgehalt . . .	46·8 Proz.	46·7 Proz.

IV. Beschreibung des Beobachtungsortes:
A. Strecke, Ortsbetrieb.

Teufe unter Tage: 685 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 400 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung od. Abbau? Vorrichtung.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Abmessungen (Höhe und Breite): 4 × 2 m.
Woraus bestehen die Wandungen: Hartsalz.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 1 Häuer, 1 Lehrhäuer.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Bohren mit elektrischer Maschine, Beräumen und Nebenarbeiten.
Welche Leistungen waren vorhanden: 2 cbm pro Mann und Schicht.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Diffusion auf 25 m.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.

	Zeiten der Beobachtung:	
	4 Uhr nachm.	8 Uhr nachm.
Gesteinstemperatur	25·8°	25·8°
Lufttemperatur	23·0°	23·0°
Feuchtigkeitsgehalt	48·1 Proz.	48·1 Proz.

V. Beschreibung des Beobachtungsortes: C_0 1.

Teufe unter Tage: 680 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 130 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung od. Abbau? Versatzarbeit.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Abmessungen (Höhe und Breite): 10 × 3·5 m.
Woraus bestehen die Wandungen: Hartsalz.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 6 Arbeiter.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Versatz.
Welche Leistungen waren vorhanden: 10 cbm pro Mann und Schicht.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Direkter Wetterstrom.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.

	Zeiten der Beobachtung:	
	5 Uhr nachm.	9 Uhr nachm.
Gesteinstemperatur	25·5°	25·2°
Lufttemperatur	24·0°	24·2°
Feuchtigkeitsgehalt	46·3 Proz.	46·3 Proz.

VI. Übersicht über die Resultate der physikal. Messungen.

Ort	Entfernung v. Schacht	Wetterführung	Salz	Feuchtigkeit	Lufttemperatur	Gesteinstemperatur
Einziehender Wetterstrom a. d. Rasenhängebank	—	—	—	97·1 Proz.	6·2°	—
A. Strecke. Ortsbetrieb, 685 m tief	400 m	Diffusion auf 25 m	Hartsalz	48·1 „	23·0	25·8°
Verbreitung in B_0 5, Abbau 682 m	400 „	direkte Bewetterung	„	46·75 „	23·25	25·8
B_0 3 Hartsalzfirst 680 m	360 „	Diffusion auf 15 m	„	41·9 „	24·7	25·5
Col 680 m	130 „	direkter Wetterstrom	„	46·3 „	24·1	25·35
Ausziehender Wetterstrom	—	—	—	45·6 „	23·7	—

Kaliwerk Thiederhall.

I. Allgemeine Verhältnisse.

Feuchtigkeitsgehalt der Luft an der Rasenhängebank: 97·6 Prozent.
Temperatur der Luft an der Rasenhängebank: 10·5° C.
Größe der Belegschaft unter Tage: 120 Mann.

	7 Uhr	11 Uhr 40 Min.
Temperatur der ausziehenden Wetter . . .	27·2°	26·0°
Feuchtigkeitsgehalt der ausziehenden Wetter .	38·3 Proz.	41·7 Proz.

Ergebnisse der Untersuchungen vor Ort.

II. Beschreibung des Beobachtungsortes: 329 m Sohle, Carnallitfirst, südlich.

Teufe unter Tage: 329 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 200 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung oder Abbau? Abbau.
War Gebirgsdruck vorhanden: Ja etwas.
Woraus bestehen die Wandungen: Carnallit.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 2 Mann.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Handbohren.
Welche Leistungen waren vorhanden: 6 Löcher à 2·5 m = 5 cbm pro Mann und Schicht.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Diffusion auf 200 m.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.



	Zeiten der Beobachtung:	
	7 Uhr 5 Min.	11 Uhr 50 Min.
Gesteinstemperatur	28·5°	28·5°
Lufttemperatur	28·0°	28·0°
Feuchtigkeitsgehalt	49.4 Proz.	49·4 Proz.

III. Beschreibung des Beobachtungsortes:

Förderstrecke 434 m, nördlich.

Teufe unter Tage: 434 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 1200 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung od. Abbau? Vorrichtung.
War Gebirgsdruck vorhanden: Ja etwas.
Woraus bestehen die Wandungen: Steinsalz.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 3 Mann.
Welche Arbeit wurde verrichtet: 2 Handbohren, 1 Fördern.
Welche Leistungen waren vorhanden: 18 Löcher à 1 m = 2 cbm pro Mann und Schicht.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Diffusion.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.

	Zeiten der Beobachtung:	
	8 Uhr 30 Min.	12 Uhr 20 Min.
Gesteinstemperatur	31·0°	31·0°
Lufttemperatur	31·0°	30·6°
Feuchtigkeitsgehalt	42·2 Proz.	42·7 Proz.

IV. Beschreibung des Beobachtungsortes:

Aufschlußarbeit 300 m Sohle nördlich.

Teufe unter Tage: 300 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 1200 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung od. Abbau? Ausrichtung.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Woraus bestehen die Wandungen: Carnallit.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 3 Mann.
Welche Arbeit wurde verrichtet: Handbohren, Beräumen, Fördern.
Welche Leistungen waren vorhanden: 12 Bohrlöcher à 1·5 bis 1·6 m. 3 cbm pro Mann und Schicht.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Lutten auf 400 m.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.



	Zeiten der Beobachtung: 9 Uhr 30 Min.
Gesteinstemperatur	25·5°
Lufttemperatur	27·0°
Feuchtigkeitsgehalt	52·7 Proz.

V. Beschreibung des Beobachtungsortes: Ausrichtung, nördlich, 500 m Teufe.

Teufe unter Tage: 500 m.
Ungefähre Entfernung vom Schachte: 700 m.
Lag der Punkt in der Vorrichtung, Ausrichtung od. Abbau? Ausrichtung.
War Gebirgsdruck vorhanden: Nein.
Woraus bestehen die Wandungen: Steinsalz und Carnallit.
War der Ort belegt und Zahl der Arbeiter: 5 Mann.
Welche Arbeit wurde verrichtet: 4 Handbohrer, 1 Fördermann.
Welche Leistungen waren vorhanden: 24 Löcher à 1 m = $1^1/_2$ cbm pro Mann und Schicht.
Wie oft wird in der Schicht geschossen: Zweimal.
Wie ist der Ort bewettert (Wetterscheider, Lutten, Diffusion auf welche Entfernung): Lutten.
War eine meßbare Bewegung der Wetter vorhanden: Nein.

	Zeiten der Beobachtung: 8 Uhr 10 Min.	1 Uhr.
Gesteinstemperatur	30·9°	30·7°
Lufttemperatur	32·0°	32·3°
Feuchtigkeitsgehalt	50·2 Proz.	51·0 Proz.

VI. Übersicht über die Resultate der physikal. Messungen.

Ort	Entfernung v. Schacht	Wetter-führung	Salz	Feuchtig-keit	Luft-temperatur	Gesteins-temperatur
Einziehender Wetterstrom an der Rasenhängebank	—	—	—	97·6 Proz.	+10·5° C	—
329 m Sohle Carnallitfirst, südlich	200 m	Diffusion auf 200 m	Carnallit	49·4 „	28·0	28·5° C
Förderstrecke 434 m Sohle, nördlich	1200 „	Diffusion	Steinsalz	42·45 „	30·8	31·0
Aufschlußarbeit 300m Sohle, nördl.	1200 „	Lutten auf 400 m	Carnallit	52·7 „	27·0	25·5
Ausrichtung 500m Teufe, nördl.	700 „	Lutten	Steinsalz u. Carnallit	50·15 „	33·25	30·8
Ausziehender Wetterstrom	—	—	—	40·0 „	26·6	—

Das wichtigste Ergebnis dieser Beobachtungen läßt sich dahin zusammenfassen, daß

1. eine erhebliche Verunreinigung der Luft in den Salzbergwerken nicht festgestellt werden konnte,

2. eine meßbare Bewegung der Wetter unmittelbar am Arbeitsort nicht vorhanden war,

3. die Luftfeuchtigkeit eine recht geringe war, sich etwa zwischen 40 und 50 Prozent bewegte.

Gerade dieser letzte Befund ist von praktischer Bedeutung, da er einen gewissen Gegensatz zu den Beobachtungen der Breslauer Forscher in Kohlenbergwerken darstellt, und weil es von Interesse sein mußte, zu sehen, inwieweit diese geringe Feuchtigkeit den Einfluß hoher Temperaturen auf die Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter günstig zu beeinflussen vermochte.

II. Physiologischer Teil.

(Vgl. Tabellen A bis D.)

Die Arbeiter, an denen diese Beobachtungen angestellt wurden, hatten ein Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Besonders in Burbach wurde darauf geachtet, ob ein Unterschied der Beobachtungen an den jüngeren und den älteren Leuten zu konstatieren sei. Davon war nicht die Rede, zum Teil vielleicht auch aus dem Grunde, weil die jüngeren stets als Förderleute dienten. Diese Tätigkeit erfordert oft vielleicht nicht geringeren Kraftaufwand als das Hauen und Bohren, aber es führt den damit Betrauten vielfach in die größeren Strecken, in denen meist eine bessere Ventilation herrscht als vor Ort.

Was die Kleidung der Untersuchten anbetrifft, so bestand sie bei der Messung vor der Arbeit, die über Tage oder unten am Schacht vorgenommen wurde, aus dem gewöhnlichen Bergarbeiteranzug, wie er in den hiesigen Bergwerken Sitte ist. Unter Tage wurde mit meist weit geöffnetem Hemd und Hose, oder an den wärmeren Punkten mit nacktem Oberkörper gearbeitet.

Die Temperaturmessungen geschahen zumeist in der Achsel und auf Burbach zur Kontrolle auch im Munde. Es ergaben sich dabei im allgemeinen entsprechende Werte, wenn auch leichte Abweichungen nicht selten waren.

Im chemischen Teil mußten wir berichten, daß wir Luftverunreinigungen nicht hätten nachweisen können. Das bezieht sich aber nur auf die Körper, auf die wir speziell fahndeten. Im übrigen war die Luft vor Ort nie rein, sondern meist mit dichtem Salzstaub erfüllt, der im Munde



Tabelle A.

Kaliwerk Burbach. Klimatische Verhältnisse, s. Tab. I—VI. 18. I. 1906.

Name:		Drab	Thiel	Kleinf.	Kühne	Hofs	Behrend	Reddies	Todt	Uhl	Schmidt	Math.	Sternb.	Durchschnitt aller
Beschäftigung:		Häuer, 15 J. Bergmann	Häuer, 6 J. Bergmann	Häuer, 20 J. Bergmann	Häuer, 5 J. Bergmann	Häuer, 6 J. Bergmann	Förderer, 1/4 J. Bergmann	Förderer, 1 J. Bergmann	Förderer, 1 J. Bergmann	Häuer, 8 J. Bergmann	Häuer, 17 J. Bergmann	Häuer, 2 J. Bergmann	Förderer, 1/2 J. Bergmann	
Anamnestische Angaben:		7 Jahre hier, 39 Jahre alt	33 Jahre alt	3 Jahre hier, 35 Jahre alt	1/2 Jahr hier, 29 Jahre alt	31 Jahre alt	1/4 Jahr hier, 21 Jahre alt	1 Jahr hier, 33 Jahre alt	1 Jahr hier, 24 Jahre alt	8 Jahre hier, 38 Jahre alt	4 Jahre hier, 3 Jahre Soldat, 37 Jahre alt	1 Jahr hier, 35 Jahre alt	1/2 Jahr hier, 20 Jahre alt	
Vor der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	36·3	36·2	36·4	36·7	36·4	36·5	36·6	36·5	36·6	36·8	37·0	36·0	36·5
Unten im Schacht:	Pulszahl	84	90	78	72	96	54	66	60	66	90	78	60	74
Beginn der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	36·7	36·5	36·3	36·7	37·2	—	—	—	35·8	36·7	36·2	—	36·5
Vor Ort:	Pulszahl	84	84	84	60	84	—	—	—	54	72	72	—	74
Bei der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	37·5	37·2	36·8	36·7	37·1	36·5	37·0	35·4	36·6	37·2	36·6	36·6	36·8
Vor der Pause:	Pulszahl	90	90	84	60	90	66	72	48	72	92	72	50	74
Bei der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	37·0	35·5	35·8	36·6	36·5	36·9	36·8	36·2	36·4	36·4	36·0	36·4	36·4
Am Ende der Schicht:	Pulszahl	90	90	72	54	84	56	80	60	72	78	78	54	72

Tabelle B.

Kaliwerk Burbach. Zweite Untersuchung am 8. II. 1906.

		Kleinf.	Thielicke	Hottow	Bethmann	Kauthack	Baumann	Perlitz	Bösel	Schmelzer	Bonau	Quedenf.	Neubert	Grube	Durchschnitt aller
Vor der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	36·3	36·8	36·7	36·2	36·4	36·2	35·7	36·5	36·7	35·6	37·0	36·4	35·6	36·4
	Pulszahl	72	90	84	66	84	60	90	78	90	78	78	84	72	79
In der Mitte der Arbeitszeit:	Temperatur (Achsel)	36·1	36·4	37·2	36·8	37·1	36·6	35·7	36·8	37·9	36·6	37·0	35·6	35·6	36·6
	Pulszahl	80	90	80	72	100	74	90	78	120	66	86	88	96	86
Am Ende der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	36·4	36·4	37·1	37·0	37·5	37·1	36·8	37·1	37·9	37·0	36·9	36·8	36·2	36·9
	Pulszahl	90	90	78	96	90	78	102	94	84	72	84	78	102	88

Tabelle C.

Kaliwerk Sollstedt bei Nordhausen. 27. II. 1906.

Name . . . . Tätigkeit		Borchert, Häuer	Winter, Häuer	Taubel, Häuer	Engel, Förderer	Winsel, Lehrhäuer	Kummbein Förderer	Probst, Förderer	Durchschn. aller
Geleistete Arbeit		mit Hand gebohrt	elektrisch gebohrt	elektrisch gebohrt	Wagen leer gemacht	geschaufelt	Wagen leer gemacht	Wagen leer gemacht	
Arbeitsort		First, Bo. 3	Verbr. im Bo.5 Abbau	A. Strecke	First A. Versatz	A. Strecke	First A. Versatz	First A. Versatz	
Vor der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	36·7	36·6	36·8	37·0	36·7	37·0	36·8	36·8
	Pulszahl	76	76	88	84	92	84	72	78
In der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	37·0	36·8	37·45	37·1	36·7	36·5	36·6	36·9
	Pulszahl	88	80	96	68	88	92	64	82
Am Ende der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	37·0	36·6	36·8	37·6	37·9	36·4	36·5	37·0
	Pulszahl	96	88	76	88	88	88	60	83

Tabelle D.

Kaliwerk Thiederhall bei Braunschweig. 18. V. 1906.

		Etzold	Matzke	Kars	Herzmann	Hille	Röver	Heinecke	Abel	Oppermann	Probst	Pivlack	Durchschnitt aller
Tätigkeit		Häuer	Häuer	Förderer	Häuer	Förderer	Häuer	Häuer	Häuer	Lehrhäuer	Förderer	Lehrhäuer	
Arbeitsort		Ort 2	Ort 2	Ort 2	Ort 1	Ort 1	Ort 3	Ort 3	Ort 4	Ort 4	Ort 4	Ort 1	
Vor der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	35·7	36·8	35·8	35·9	36·5	36·4	35·8	36·3	36·9	36·6	36·8	36·3
	Pulszahl	64	72	80	68	72	84	76	60	96	68	72	74
In der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	36·5	37·0	36·2	36·6	36·7	36·9	37·3	37·3	36·9	37·3	36·8	36·9
	Pulszahl	80	88	72	93	80	76	88	60	88	100	75	82
Am Ende der Arbeit:	Temperatur (Achsel)	36·5	37·3	36·8	36·8	36·5	37·0	37·7	37·2	36·6	37·5	36·9	37·0
	Pulszahl	70	88	80	80	78	88	78	68	88	80	80	79

ohne weiteres zu bemerken war, und an wärmeren Orten das ohnehin bei der trockenen Luft schon rege Durstgefühl noch vermehrte.

Wenn wir uns nun der Besprechung der an den Arbeitern erhobenen Befunde zuwenden, so wäre als Gesamteindruck zunächst festzustellen, daß die Temperaturerhöhung, die bei der Arbeit an den mehr oder weniger warmen Punkten zu erwarten war, bei unseren Untersuchungen äußerst geringe Werte annimmt. Auf Burbach herrschte vor Ort durchschnittlich etwa 21° C, auf Sollstedt 24° C und in Thiederhall 29° C. Trotzdem waren die Temperaturerhebungen auch in der letztgenannten Grube, selbst an ihrem heißesten Orte, nicht sehr erhebliche. Fassen wir die Resultate aus allen Gruben zusammen, so ergibt sich:

Es wurde gemessen:

über Tage durchschnittlich	36·5	bei allen Arbeitern,
bei 21° C mitten in der Arbeit:	36·75	(Burbach),
„ 24° C „ „ „	36·8	(Sollstedt),
„ 29° C „ „ „	36·9	(Thiederhall).

Stellen wir dem die Werte, die Reichenbach und Heymann fanden, gegenüber, so zeigt sich ein deutlicher Unterschied. Sie fanden in Pfeilerbauen unter 22° eine Durchschnitts- (Achsel-) Temperatur von 37·34, über 22° von 37·39; also bei steigender Wärme nur eine sehr geringe weitere Erhebung der Wärmegrade des Körpers, aber schon bei recht tiefen Lufttemperaturen eine verhältnismäßig erhebliche Temperatur. In Strebbauen stiegen Luft- und Körpertemperatur viel gleichmäßiger an.

Es erhob sich in den letzteren bei einer Lufttemperatur

von 20·8°	die Körperwärme auf	36·8
bei 24—25°	„ „ „	37·2
„ 27—28°	„ „ „	37·5
„ 29°	„ „ „	37·6

Diesen Unterschied zwischen Streb- und Pfeilerbauen erklären die Verfasser durch die verschiedene Art der Bewetterung, die in den ersteren keinen merklichen Zug, in den letzteren zum Teil meßbare Luftgeschwindigkeiten lieferte.

Die Verhältnisse, die wir fanden, ähneln ohne Zweifel mehr den erstgenannten, da auch in den von uns befahrenen Gruben — natürlich nur vor Ort — die Luftbewegung unmeßbar und unfühlbar war. Trotzdem weichen unsere Resultate deutlich von denen Reichenbachs und Heymanns, auch von den in Pfeilerbauen erhobenen, ab, da die von uns konstatierte Wärmestauung nur ganz geringfügige Grade annimmt, ge-

ringere als die von Reichenbach und Heymann selbst bei erheblich niedrigerer Lufttemperatur konstatierten. Als Ursache dieses Verhaltens müssen alle die Faktoren berücksichtigt werden, denen erfahrungsgemäß ein Einfluß auf die Temperatur der Haut zukommt.

Aus unseren Beobachtungen ergibt sich aber, daß 1. die Kleidung, dann die Ernährung und der Fettbestand der Untersuchten, wie auch der Einfluß der Arbeitsleistung bei dem Vergleich der in Kohlen- und in Salzbergwerken gefundenen Werte nicht berücksichtigt zu werden braucht, 2. auch die Gesteinstemperatur, die durch Wärmestrahlung einen Einfluß ausüben könnte, nicht in Betracht kommt, da sie sich stets nur in geringem Maße höher als die Lufttemperatur herausstellte, so daß bei der Übereinstimmung im Nachweis einer fast vollkommen ruhigen Luft an den Betriebsorten nur die erheblichen Unterschiede in der Luftfeuchtigkeit die Verschiedenheit der Resultate erklären können.

Damit lehren diese Versuche unseres Erachtens eine nicht unwichtige Tatsache. Dort, wo eine genügende Luftbewegung nicht oder nur schwer zu erzielen ist, vermag Trockenheit der Luft (bei geeigneter Kleidung) das Auftreten einer stärkeren Überhitzung des Körpers in hohem Maße hintanzuhalten. Die Versuche in Kohlenbergwerken hatten den günstigen Einfluß auch geringer Luftbewegung ergeben, doch war bei den beobachteten Temperaturen eine deutliche Wärmesteigerung noch unverkennbar. In der trockenen Luft der Salzbergwerke aber trat auch bei noch höherer Temperatur nur eine ganz geringfügige Steigerung der Körperwärme ein.

Es ist für uns kein Zweifel, daß solche Ergebnisse in vielfacher Beziehung sowohl zum Nutzen der Arbeiter wie auch der Grubenverwaltungen verwertet werden können. Während man bisher stets nur die Höhe der Temperatur als Maßstab der klimatischen Verhältnisse einer Grube ansah, ist man heute nach den Untersuchungen Flügges und seiner Schule in der Lage, genau zu bestimmen, wann hohe Temperaturen gesundheitsschädlich zu wirken vermögen und wann nicht.

Unsere Beobachtungen haben uns gezeigt, daß entsprechend den Voraussetzungen, die man machen mußte, die trockene warme Luft der Salzbergwerke eine nur geringfügige Wärmestauung bedingt. Man muß wohl annehmen, daß der beobachtete geringe Grad der Steigerung der Körperwärme die Gesundheit der Arbeiter nur wenig zu beeinflussen imstande ist. Dem entsprach, daß wir bei unseren Erkundigungen bei Ärzten und Laien keinerlei Anhalt für eine Berufskrankheit der Bergleute der von uns befahrenen Salzbergwerke gewannen.



[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.]
(Direktor: Geh. Obermed.-Rat Dr. Gaffky.)
(Abteilungsleiter: Dr. Lentz.)

Über Tollwutimpfungen an Muriden.

Von

Dr. H. Schindler,
Assistenten am Institut.

In zwei im Jahre 1907 erschienenen Arbeiten berichtet Fermi[1] über Versuche, die dahin gingen, das Gift der Tollwut durch subkutane Impfungen zu übertragen. Während die gewöhnlichen Versuchstiere (Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen) der subkutanen Inokulation mit Virus fixe wenig zugänglich sind, gelang es Fermi, die hohe Empfindlichkeit der Muriden für diese Art der Impfung nachzuweisen.

564 auf diese Weise mit dem Virus fixe des Instituts zu Sassari infizierte Tiere (Ratten und Mäuse) starben sämtlich an Tollwut. Die Tiere gingen nach 1- bis 2tägiger Krankheitsdauer im allgemeinen 5 bis 10 Tage nach der Inokulation zugrunde. Ein Vergleich mit dem fixen Virus anderer Institute ergab, daß hinsichtlich der Virulenz unter den verschiedenen Virussorten keine Übereinstimmung herrschte. So konnte Fermi nur mit dem Virus des Instituts in Palermo und dem aus Messina eine Mortalität von 100 Prozent erzielen, während die Virusproben aus Rom, Turin und Florenz eine bedeutend niedrigere Zahl positiver Ergebnisse aufwiesen. Mit dem Virus aus Bologna ließ sich in keinem Falle auf subkutanem Wege Tollwut erzeugen.

Außer der Fermischen Veröffentlichung fand ich in der Literatur keine Arbeit, die sich mit der gleichen Aufgabe, Muriden lediglich sub-

[1] Fermi, Virchows *Archiv.* Bd. CLXXXVIII. S. 428. — *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XLIII. S. 173.



kutan zu infizieren, beschäftigt. Nur Remlinger[1] hat ähnliche Versuche angestellt. Er impfte weiße Mäuse, sowie weiße und bunte Ratten gleichzeitig subkutan und intramuskulär mit Virus fixe. Die erzielte Mortalität blieb aber hinter der von Fermi gefundenen bedeutend zurück; sie betrug nur 50 Prozent, bei Ratten sowohl wie bei Mäusen. Ich habe daher die Angaben von Fermi einer Nachprüfung unterzogen, über die im folgenden berichtet werden soll.

Das Virus fixe, das im Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin für die Pasteurschen Impfungen verwandt wird, hatte zu Beginn der Versuche ca. 730 Passagen durchgemacht. Die damit subdural infizierten Kaninchen erkranken in der Regel am 5. bis 7. Tage und gehen am 7. bis 9. Tage an stiller Wut zugrunde.

Bei Anstellung der Versuche wurde so verfahren, daß eine bestimmte Quantität eines Passagewut-Gehirns oder -Rückenmarks mit der fünffachen Menge physiologischer Kochsalzlösung zu einer Emulsion verrieben wurde, von der Mäusen $^1/_2$ bis 1^{ccm}, Ratten 1 bis 2^{ccm} subkutan injiziert wurde. In diesen Grenzen war die größere oder geringere Menge des verimpften Materials ohne erkennbaren Einfluß auf den Ausbruch und den Verlauf der Krankheit. Die Impfungen wurden an weißen und grauen Mäusen, an weißen, schwarzen und bunten Ratten vorgenommen. Da die verschiedenen Arten der Ratten sich in ihrem Verhalten nicht wesentlich voneinander unterschieden, so sind sie im folgenden stets in einer Rubrik zusammengefaßt worden.

Über die erzielten Resultate geben folgende Tabellen Aufschluß:

Tabelle I.

Subkutanimpfungen mit Berliner Virus fixe.

a) Weiße Mäuse.

	Geimpft	Gestorben an Wut	Gestorben an anderer Ursache	Am Leben geblieben	Anzahl der Tage zwischen Impfung und Tod
Versuch 1	5	2	—	3	11, 14
„ 2	2	2	—	—	13, 14
„ 3	3	1	—	2	13
„ 4	6	2	4	—	7, 7
„ 5	4	3	—	1	7, 11, 15
„ 6	5	3	—	2	7, 7, 11
„ 7	5	2	—	3	11, 13
Zusammen:	30	15 = 50 Proz.	4	11	

[1] Remlinger, *Soc. de Biol.* 1904. S. 42.



b) Graue Mäuse.

	Geimpft	Gestorben an Wut	Gestorben an anderer Ursache	Am Leben geblieben	Anzahl der Tage zwischen Impfung und Tod
Versuch 1	4	—	—	4	—
„ 2	4	2	2	—	13, 13
„ 3	6	1	—	5	14
„ 4	2	—	1	1	—
„ 5	5	1	—	4	13
„ 6	3	1	—	2	14
„ 7	6	1	2	3	13
Zusammen:	30	6 = 20 Proz.	5	19	

c) Ratten.

	Geimpft	Gestorben an Wut	Gestorben an anderer Ursache	Am Leben geblieben	Anzahl der Tage zwischen Impfung und Tod
Versuch 1	3	—	—	3	—
„ 2	3	2	—	1	11, 12
„ 3	3	1	—	2	11
„ 4	6	2	—	4	11, 12
„ 5	3	1	—	2	11
Zusammen:	18	6 = 33·3 Proz.	—	12	

Von 78 geimpften Tieren starben also nur 27 = 37·6 Prozent an Tollwut. Am empfindlichsten zeigten sich weiße Mäuse, von denen 50 Prozent eingingen, während von den Ratten 33·3 Prozent, von den grauen Mäusen nur 20 Prozent an Lyssa starben. Sämtliche Tiere, die Krankheitserscheinungen zeigten, gingen auch zugrunde. Ausgang in Heilung wurde nie beobachtet.

Was die Zeit zwischen Impfung und Tod anbelangt, so starben von den weißen Mäusen 33 Prozent am 7. Tage, die übrigen zwischen dem 11. und 15.; die grauen Mäuse starben am 13. und 14. Tage, die Ratten am 11. und 12. Also auch in dieser Beziehung reagierten die weißen Mäuse stärker als graue Mäuse und Ratten.

Die von Fermi geimpften Tiere gingen in ihrer Mehrzahl 7 Tage nach der Impfung ein, zum Teil schon am 5. und 6. Tage. Nur wenige starben später. Weiße Mäuse erkrankten im allgemeinen am frühesten.

Im Vergleich mit den Fermischen Angaben erwies sich also das Berliner Virus nicht nur hinsichtlich der Mortalität als weniger virulent

als das Virus fixe von Sassari, sondern auch bei Berücksichtigung der Zeitdauer, die zwischen Impfung und Tod liegt.

Der Verlauf der Krankheit stimmte mit dem von Fermi beschriebenen überein. Zuerst trat eine Parese der hinteren Extremitäten auf, die bald in völlige Lähmung überging. In diesem Stadium konnten die Mäuse sich nur schwer und langsam von der Stelle bewegen, während die Ratten in ihren intakten vorderen Extremitäten noch so viel Kraft besaßen, daß sie sich mit ziemlicher Geschwindigkeit halb hüpfend, halb schleppend in charakteristischer Weise fortbewegten. Die Parese ergriff nicht immer gleichzeitig beide Extremitäten, so daß in einigen Fällen ein Bein bereits völlig gelähmt war, während das andere nur wenig affiziert erschien.

Bei den weißen Mäusen wurde fast stets, seltener bei den grauen, eine anfangs seröse, später purulente Conjunctivitis beobachtet. Remlinger[1] gibt an, daß diese bei den Mäusen gewöhnlich als erstes Symptom der Krankheit schon vor den Lähmungserscheinungen auftrete. Dahingegen konnte ich bei vorhandener Conjunctivitis stets eine, wenn auch oft geringe Schwäche in den hinteren Extremitäten konstatieren.

Die Dauer der Krankheit vom Beginn der Lähmung bis zum Tode betrug bei den Mäusen 1 bis 2 Tage, bei den Ratten 2 Tage. Nur einmal wurde bei einer weißen Maus eine kürzere Krankheitsdauer (ca. 12 Stunden) beobachtet; eine längere nie, auch bei den Ratten nicht.

Hr. Prof. Fermi hatte die Liebenswürdigkeit, mir auf meine Bitte eine Probe seines Virus fixe zu senden, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. So hatte ich Gelegenheit, mich durch eigene Versuche von der Wirksamkeit dieses Impfstoffes zu überzeugen.

Mit den in Glyzerin gebetteten Gehirnstückchen, die 3 Tage unterwegs gewesen waren, wurden sofort vier Kaninchen subdural, zwei weitere intramuskulär, ferner sechs weiße Mäuse und drei Ratten subkutan geimpft. Die subdural infizierten Kaninchen gingen an Sepsis ein, die beiden intramuskulär geimpften erkrankten am 6. und starben am 8. Tage an Wut. Auch die Mäuse und Ratten erkrankten sämtlich und starben 6 bis 8 Tage nach der Impfung. Mit dem von den Kaninchen gewonnenen Virus wurde dann eine Anzahl Muriden subkutan geimpft. 23 auf diese Weise infizierte weiße sowie 10 graue Mäuse gingen sämtlich an Tollwut ein. Die weißen Mäuse am 5. bis 7., die grauen am 7. und 8. Tage. Von 15 infizierten Ratten starben 13, während 2 am Leben blieben. Die Erkrankung begann hier in der Regel am 7. Tage, der Tod trat zweimal 24 Stunden später ein.

[1] Remlinger, *Soc. de Biol.* 1904. S. 42.

Das Fermische Virus wurde mittels einer Kaninchen- und einer Rattenpassage mehrere Monate lang fortgezüchtet. Die Ratten wurden intramuskulär gespritzt; sie erkrankten ohne Ausnahme, gewöhnlich am 5. Tage, und starben am 6. oder 7. Die Kaninchen, die subdural infiziert wurden, erkrankten prompt am Ende des 3. oder am 4. Tage und starben am 5., selten am 6.

Nach 20 Kaninchenpassagen wurde noch einmal die Wirksamkeit des Virus bei Subkutanimpfung geprüft. Sämtliche infizierten Tiere, 5 weiße und 5 graue Mäuse sowie 3 Ratten, starben an Wut. Das Virus hatte also von seiner Virulenz nichts eingebüßt.

Meine Untersuchungen haben somit ergeben, daß das Virus fixe von Sassari Muriden mit Sicherheit bei subkutaner Impfung tötet, in dieser Beziehung also dem Berliner Virus fixe überlegen ist. Es lag daher der Gedanke nahe, zu versuchen, die Virulenz des letzteren künstlich zu steigern. Ich versuchte, dies durch wiederholte Passagen von Maus zu Maus und Ratte zu Ratte sowie durch wechselseitige Passagen zu erreichen. Die Impfungen wurden subkutan gemacht und zum Teil bis zur 8. Passage fortgesetzt, ohne daß sich bei den einzelnen Passagen das Verhältnis der erkrankten zu dem der gesund gebliebenen Tiere wesentlich änderte.

Es wurden geimpft:

Weiße Mäuse	31	davon starben an Wut . .	13 = 41·9	Prozent.
Graue Mäuse	15	" " " " . .	3 = 20·0	"
Ratten	26	" " " " . .	12 = 46·1	"
Zusammen	72 Tiere	davon starben an Wut . .	28 = 38·8	Prozent.

Es erfolgte also nur durch die Rattenpassage eine geringe Steigerung der Virulenz; die Mäusepassage hatte sogar eine Virulenzabnahme zur Folge.

Im Gegensatz hierzu gibt Remlinger an, daß durch Mäuse- und Rattenpassage die Virulenz des fixen Virus sich fast um das Doppelte erhöhte. Auch Nicolle und Chaltiel[1] konnten bei subduralen und intraokulären Impfungen ähnliches konstatieren. Es muß dahingestellt bleiben, ob der Grund für diese abweichenden Resultate in der Art der Inokulation oder vielleicht in der Rasseneigentümlichkeit der zu den Impfungen verwandten Tierarten zu suchen ist.

Ferner versuchte ich, durch Verfütterung von wuthaltigem Material an Ratten und Mäuse Tollwut zu erzeugen.

Von 18 mit Berliner Virus fixe gefütterten Mäusen starben 3 an Lyssa, von 15 grauen 9, von 6 Ratten keine; im ganzen starben also

[1] Nicolle et Chaltiel, *Annales de l'Institut Pasteur*. 1904. p. 649.

von 39 Tieren 12 = 30·7 Prozent. Fermi fand unter gleichen Bedingungen 60 Prozent Mortalität, und zwar hatte er im Gegensatz zu unseren Versuchen bei den Ratten die höchste Sterblichkeitsziffer. Hier mag eingeschaltet werden, daß auch eine mit Straßenwut gefütterte Ratte an Tollwut zugrunde ging.

Die Frage, auf welche Art und Weise bei diesen Fütterungsversuchen die Infektion vor sich geht, muß offen gelassen werden. Zwar ist es möglich, daß die Infektion durch Resorption von Seiten des Verdauungstraktus erfolgt. Näher liegt aber die Annahme, daß Verletzungen der Mundschleimhaut oder in der Umgebung des Mundes, vielleicht auch die Nasenschleimhaut[1] die Eingangspforte für das Gift bilden. Wenigstens gelang es trotz wiederholter Versuche nicht, Kaninchen, denen mit der Sonde je 2 ccm Virus-fixe-Emulsion in den Magen gebracht worden war, zu infizieren.

Schließlich wurde auch versucht, durch kutane Infektion die Tollwut zu übertragen. 3 weißen Ratten wurde die Bauchhaut scharf rasiert, 3 anderen die Schwanzspitze abgeschnitten und in die blutenden Flächen die Emulsion des Berliner Virus fixe eingerieben. Keines dieser Tiere erkrankte jedoch.

Von größerem praktischem Interesse als die Impfungen mit Virus fixe ist die Frage, ob es gelingt, Ratten und Mäuse auch mit Straßenwut auf subkutanem Wege zu infizieren. Da bei allen der Wutstation zugehenden Gehirnen, bei denen die Untersuchung auf Negrische Körperchen negativ ausfällt, das Tierexperiment gemacht werden muß, so würde es eine große Kostenersparnis bedeuten, wenn man in der Ratte oder der Maus ein dem Kaninchen gleichwertiges Versuchstier besäße.

Daß die Muriden bei subduraler und intraokulärer Impfung an Straßenwut erkranken, haben Nicolle und Chaltiel[2], sowie Galli-Valerio[3] gezeigt. Letzterer hatte auch bei intramuskulärer Infektion überwiegend positive Resultate. Doch sind diese Versuche nur mit einigen wenigen Virussorten angestellt. Fermi hat konstatiert, daß auch die subkutane Infektion positive Resultate liefert.

Die subkutane Impfung würde neben der intramuskulären in praktischer Hinsicht deshalb den Vorzug verdienen, weil sie nicht nur bequem auszuführen ist, sondern weil hier auch die Gefahr einer Sepsis geringer ist als bei intraokulärer und intrazerebraler Infektion. Die Gehirne befinden sich ja häufig bereits im Zustand beginnender Fäulnis, wenn sie zur Untersuchung gelangen.

[1] Fermi, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XLIV. S. 502.

[2] Nicolle et Chaltiel, *Annales de l'Institut Pasteur.* 1904. p. 649.

[3] Galli-Valerio, *Centralblatt f. Bakteriologie.* Bd. XL. S. 197 u. XLII. S. 203.



In einer ersten Versuchsreihe wurden nun ausschließlich solche Hundehirne benutzt, bei denen die Untersuchung auf Negrische Körperchen ein positives Ergebnis geliefert hatte. Den Mäusen wurde $^3/_4$ ccm, den Ratten $1^1/_2$ ccm Hirnemulsion subkutan injiziert. Über die einzelnen Resultate gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Tabelle II.
Subkutanimpfungen mit Straßenwut.

Weiße Mäuse.

Gehirn-Nr.	Geimpft	Gestorben an Wut	Gestorben an anderer Ursache	Am Leben geblieben	Anzahl der Tage zwischen Impfung und Tod
156	—	—	—	—	—
164	4	3	—	1	10, 10, 10
165	3	2	—	1	15, 28
174	6	—	5	1	—
175	3	3	—	—	16, 25, 29
176	7	2	5	—	16, 18
Zusammen:	23	10 = 43·5 Proz.	10	3	

Graue Mäuse.

Gehirn-Nr.	Geimpft	Gestorben an Wut	Gestorben an anderer Ursache	Am Leben geblieben	Anzahl der Tage zwischen Impfung und Tod
156	4	4	—	—	18, 18, 24, 33
164	4	3	1	—	13, 35, 41
165	2	—	—	2	—
174	5	—	4	1	—
175	2	1	1	—	20
176	—	—	—	—	—
Zusammen:	17	8 = 47 Proz.	6	3	

Ratten.

Gehirn-Nr.	Geimpft	Gestorben an Wut	Gestorben an anderer Ursache	Am Leben geblieben	Anzahl der Tage zwischen Impfung und Tod
156	—	—	—	—	—
164	—	—	—	—	—
165	—	—	—	—	—
174	6	3	2	1	21, 22, 22
175	5	4	—	1	15, 17, 17, 20
176	3	3	—	—	19, 28, 33
Zusammen:	14	10 = 71·4 Proz.	2	2	



Überblicken wir diese Tabelle, so sehen wir einmal, daß bei allen sieben untersuchten Gehirnen, obwohl ein Teil der Tiere am Leben blieb, ein zweiter anderweitig zugrunde ging, durch die Impfungen die Diagnose auf Wut gestellt werden konnte.

Auffällig erscheinen muß die hohe Zahl der Tiere, besonders der Mäuse, die nach der Impfung anderweitig zugrunde gingen. Dies erklärt sich daraus, daß die zur Verfügung stehenden Gehirne zum Teil bereits in Fäulnis übergegangen waren und somit die Gefahr vorlag, daß die damit infizierten Tiere an Sepsis zugrunde gingen. In der Tat war ein großer Teil der Tiere 1 bis 3 Tage nach der Impfung an Sepsis gestorben. Die Ratten zeigten sich in diesem Falle widerstandsfähiger als die Mäuse.

Wenn wir nun diese Tiere, die kurz nach der Impfung einer Sepsis erlagen, aus der Berechnung ausschalten, so gelangen wir zu folgendem Resultat. Es sind an Wut gestorben:

Von 13 weißen Mäusen	10 = 77·0	Prozent.
„ 11 grauen „	8 = 72·7	„
„ 12 Ratten	10 = 83·3	„
Im ganzen von 36 Tieren	28 = 77·7	Prozent.

Die Sterblichkeit ist hier eine bedeutend höhere als bei den Impfungen mit Virus fixe (34·6 Prozent).

Die Krankheit verlief stets unter dem Bilde der paralytischen Wut. Auch Fermi fand nur vereinzelt die Erscheinungen der rasenden Wut, während Galli-Valerio im allgemeinen Exzitationszustände mit ausgesprochenem Trieb zum Beißen auftreten sah. Schiffmann[1] konnte bei einer mit Straßenwut infizierten Ratte die gleiche Beobachtung machen.

Da Galli-Valerio zu seinen Versuchen hauptsächlich graue Ratten benutzt hat, so ist wohl anzunehmen, daß diese Unterschiede in den Krankheitserscheinungen weniger durch die Natur des verwendeten Virus und die verschiedenen Methoden der Impfung als vielmehr durch Rasseneigentümlichkeiten der Versuchstiere bedingt sind.

Einzelne Fälle (weiße Mäuse Nr. 164 und 176, graue Maus Nr. 156 und Ratte Nr. 175) wurden auf das Vorhandensein von Negrischen Körperchen untersucht. Diese konnten in allen untersuchten Gehirnen mit Hilfe der von Lentz[2] angegebenen Färbung nachgewiesen werden. Die Körperchen sind ziemlich spärlich und stets sehr klein. Doch sind sie an der karmoisinroten Färbung, die sich von dem helleren Rot der Erythrozyten scharf abhebt, sowie an dem stets vorhandenen, tief dunkelblauen Innenkörperchen leicht zu erkennen.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XLII. S. 199.

[2] Lentz, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XLIV. S. 374.



Die Dauer der Krankheitserscheinungen war im allgemeinen die gleiche wie bei den mit Virus fixe behandelten Tieren. Doch geschah es ziemlich häufig (bei 4 weißen, 4 grauen Mäusen und 2 Ratten), daß die Tiere bald, nachdem die ersten Zeichen der Erkrankung aufgetreten waren, starben. So konnte ich es mehrmals beobachten, daß Mäuse, die am Abend noch vollkommen gesund schienen, am nächsten Morgen tot waren. In solchen Fällen war es natürlich schwer zu sagen, ob die Tiere auch wirklich an Wut gestorben waren. Es mußte dann durch Aufsuchen der Negrischen Körperchen die Diagnose gesichert werden, ein Verfahren, daß bei den kleinen Verhältnissen, mit denen wir es hier zu tun haben, recht schwierig ist. Auch eine weitere Verimpfung wurde in einigen Fällen zur Feststellung der Diagnose vorgenommen. Doch kam es hierbei vor, daß die Tiere wiederum ohne deutliche Krankheitserscheinungen starben, so daß erst der Nachweis der Negrischen Körperchen die Diagnose sicher stellen konnte.

Nachdem so durch eine erste Versuchsreihe gezeigt worden war, daß sich die Muriden der subkutanen Impfung mit Straßenwut zugänglich erweisen, sollte durch weitere Versuche in praxi festgestellt werden, in welchem Maße sie bei dieser Art der Inokulation für den Betrieb der Wutstation zu diagnostischen Zwecken geeignet sind. Vergleichende Versuche wurden auch mit der intramuskulären Impfung angestellt, da diese ebenso rasch und leicht auszuführen ist wie die Subkutanimpfung und sich daher ebenfalls für den praktischen Gebrauch eignet.

Auf Veranlassung von Hrn. Dr. Lentz, Leiters der Wutstation, wurden sämtliche einlaufenden Gehirne systematisch zur Untersuchung herangezogen, gleichgültig, ob Negrische Körperchen gefunden wurden oder nicht. Als Versuchstier wurde des bequemen Arbeitens halber die weiße Maus gewählt. Von jedem Gehirn wurde in der oben angegebenen Weise eine Emulsion hergestellt und davon drei weißen Mäusen je 1·0, 0·5 und 0·2 ccm eingespritzt. Eine Serie von 20 Gehirnen wurde ausschließlich zur Subkutanimpfung verwandt, eine zweite gleich große zur Impfung in die Muskeln. Von den übrigen 32 Gehirnen wurde je 1·0 und 0·5 ccm unter die Haut gespritzt, 0·2 ccm in die Muskeln. Durch die verschiedene Dosierung sollte festgestellt werden, welche Menge des Infektionsstoffes genügt, die Krankheit hervorzurufen, da ja die Gefahr einer Sepsis um so geringer ist, je kleinere Mengen des verdächtigen Materials eingespritzt werden.

In folgendem sind die Ergebnisse tabellarisch geordnet; dabei sind die Resultate der Kaninchenimpfungen, soweit solche vorgenommen wurden, mit angegeben.

Tabelle III. Impfungen mit wutverdächtigen Gehirnen.

a) 3 weiße Mäuse erhalten je 1·0, 0·5 und 0·2 ccm subkutan injiziert.

0 = nicht geimpft, da durch den Nachweis der Negrischen Körperchen die Diagnose bereits gesichert war.

Lfd. Nr.	Nummer	Negri	Kaninchen		Weiße Mäuse			
			Geimpft	Gestorben an Wut	Geimpft	Gestorben an Wut[1]	Gestorben an anderer Ursache[1]	Am Leben
1	181	—	12. XI.	—	12. XI.	—	16. XI. (1·0 ccm) 4. XII. (0·5 „) 15. I. (0·2 „)	—
2	182	—	18. XI.	7. XII.	13. XI.	5. XII. (1·0)	—	2
3	183	+	15. XI.	3., 5. und 15. XII.	15. XI.	—	19. XI. (1·0)	2
4	184	—	15. XI.	—	15. XI.	—	—	3
5	185	—	19. XI.	—	19. XI.	—	24. XI. (1·0, 0·5), 28. XI. (0·2)	—
6	186	—	21. XI.	—	21. XI.	—	26. XI., 3. XII.	1 (0·2)
7	187	—	24. XI.	—	24. XI.	—	—	3
8	188	+	0	0	25. XI.	12. XII. (0·5) 11. XII. (0·2)	28. XI. (1·0)	—
9	189	—	26. XI.	—	26. XI.	—	3. XII., 15. XII., 16. I.	—
10	190	—	27. XI.	—	27. XI.	—	4. XII., 2. XII.	1 (0·2)
11	191	—	28. XI.	—	28. XI.	—	3. XII., 7. XII.	1 (0·2)
12	192	+	0	0	29. XI.	18. XII. (1·0) 17. XII. (0·5) 18. XII. (0·2)	—	—
13	193	+	0	0	29. XI.	15. XII. (1·0) 16. XII. (0·5) 16. XII. (0·2)	—	—
14	194	+	0	0	29. XI.	19. XII. (0·5) 16. XII. (0·2)	5. XII. (1·0)	—
15	195	+	0	0	30. XI.	14. XII. (1·0) 15. XII. (0·5) 14. XII. (0·2)	—	—
16	196	—	30. XI.	18. XII. 20. XII. 20. XII.	30. XI.	17. XII. (1·0) 26. XII. (0·5) 21. XII. (0·2)	—	—
17	197	—	30. XI.	—	30. XI.	—	5. XII., 1. XII.	1 (1·0)
18	198	—	5. XII.	—	5. XII.	—	1. I., 18. XI. 18. XII.	—
19	199	—	6. XII.	—	6. XII.	—	10. XII., 9. XII., 17. I.	—
20	200	—	7. XII.	—	7. XII.	—	10., 20., 22. XII.	—

[1] In dieser Rubrik sind die Daten der Todestage der geimpften Mäuse stets in der Reihenfolge angegeben, daß die erste Zahl sich auf die Maus bezieht, die die höchste Dosis injiziert erhalten hat.

b) 3 weiße Mäuse erhalten je 1·0, 0·5 und 0·2 ccm intramuskulär injiziert.

Lfd. Nr.	Nummer	Negri	Kaninchen		Weiße Mäuse			
			Geimpft	Gestorben an Wut	Geimpft	Gestorben an Wut	Gestorben an anderer Ursache	Am Leben
21	201	—	11. XII.	—	11. XII.	—	21. XII. 13. XII.	1 (0·5)
22	202	—	11. XII.	—	11. XII.	—	18. XII. (1·0)	2
23	203	—	13. XII.	—	13. XII.	—	17. XII. 18. XII. 18. XII.	—
24	204	—	14. XII.	—	14. XII.	—	3. I. 20. XII. 20. XII.	—
25	205	+	0	0	16. XII.	—	18. XII. 20. XII. 20. XII.	—
26	206	+	0	0	19. XII.	—	25. XII. 21. XII. 23. XII.	—
27	207	—	20. XII.	—	20. XII.	—	23. XII. 23. XII. 23. XII.	—
28	208	—	20. XII.	—	20. XII.	—	23. XII. 23. XII. 23. XII.	—
29	209	—	20. XII.	—	20. XII.	—	23. XII. 23. XII. 23. XII.	—
30	210	+	0	0	24. XII.	7. I., 2. I, 7. I.	—	—
31	211	0	24. XII.	8. I.	24. XII.	8. I., 15. I. 8. I.	—	—
32	212	—	27. XII.	—	27. XII.	—	—	3
33	213	+	0	0	31. XII.	14. I. (0·5 u. 0·2)	5. I. (1·0)	—
34	214	—	2. I.	—	2. I.	—	27. I. 27. I. 27. I.	—
35	215	+	0	0	4. I.	27. I. (0·5) 28. I. (0·2)	13. I. (1·0)	—
36	216	—	4. I.	—	4. I.	—	—	3
37	217	—	6. I.	—	6. I.	—	12. I. (1·0)	2
38	218	—	6. I.	—	6. I.	—	12. I. (0·5)	—
39	219	—	13. I.	—	13. I.	—	—	3
40	220	+	0	0	14. I.	27. I. 28. I. 28. I.	—	—

c) 2 weiße Mäuse erhalten 1·0 und 0·5 ccm subkutan, 1 weiße Maus 0·2 ccm intramuskulär injiziert.

Lfd. Nr.	Nummer	Negri	Kaninchen		Weiße Mäuse			
			Geimpft	Gestorben an Wut	Geimpft	Gestorben an Wut	Gestorben an anderer Ursache	Am Leben
41	221	—	16. I.	—	16. I.	—	—	3
42	222	—	20. I.	—	20. I.	—	—	3
43	223	—	20. I.	7. II. 9. II. 13. II.	20. I.	30. I. (0·5) 4. II. (0·2)	—	1
44	224	—	21. I.	—	21. I.	—	—	3
45	225	+	0	0	22. I.	14. II. 13. II. 14. II.	—	—
46	226	+	0	0	24. I.	12. II. (0·2)	28. I. (1·0)	1
47	227	+	0	0	24. I.	14. II. 14. II. 14. II.	—	—
48	228	+	0	0	26. I.	13. II. 14. II. 13. II.	—	—
49	229	+	0	0	27. I.	14. II. 13. II. 14. II.	—	—
50	230	0	28. I.	—	28. I.	—	—	3
51	231[1]	+	0	0	30. I.	—	—	3
52	232	—	11. II.	—	11. II.	—	—	3
53	233	—	12. II.	28. II. 28. II. 29. II.	12. II.	26. II. 26. II. 26. II.	—	—
54	234	—	12. II.	—	12. II.	—	16. II. 17. III. 4. III.	—
55	235	+	0	0	12. II.	26. II. 26. II. 27. II.	—	—
56	236	+	0	0	14. II.	2. III. 2. III. 2. III.	—	—

[1] Es handelte sich in diesem Falle zweifellos um Negrische Körperchen, die besonders groß und außerordentlich zahlreich vorhanden waren. Der Kopf stammte außerdem aus einer Gegend, in der Fälle von Tollwut häufig vorkommen.

(Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Nummer	Negri	Kaninchen		Weiße Mäuse			
			Geimpft	Gestorben an Wut	Geimpft	Gestorben an Wut	Gestorben an anderer Ursache	Am Leben
57	237	—	14. II.	—	14. II.	—	—	3
58	238	—	17. II.	—	17. II.	—	24. II. 24. II. 24. II.	—
59	239	—	17. II.	—	17. II.	—	—	3
60	240	+	0	0	21. II.	15. III. 14. III. 19. III.	—	—
61	241	—	27. II.	—	27. II.	—	—	3
62	242	—	27. II.	—	27. II.	—	5. III. (0·5)	2
63	243	+	0	0	4. III.	24. III. 23. III. 23. III.	—	—
64	244	+	0	0	5. III.	17. III. 18. III. 18. III.	—	—
65	245	+	0	0	6. III.	18. III. 19. III. 20. III.	—	—
66	246	+	0	0	8. III.	24. III. 24. III. 24. III.	—	—
67	247	—	12. III.	—	12. III.	—	—	3
68	248	—	14. III.	—	14. III.	—	—	3
69	249	—	18. III.	—	18. III.	—	22. III.	2
70	250	+	0	0	18. III.	2. IV. (0·5 u. 0·2)	20. III. (1·0)	—
71	251	—	18. III.	24. IV.	18. III.	12. IV. (1·0) 19. IV. (0·5)	22. III. (0·2)	—
72	252	+	0	0	19. III.	2. IV. (1·0) 6. IV. (0·2)	21. III. (0·5)	—

Bei den 20 Gehirnen, die zur Subkutanimpfung gedient hatten, handelte es sich 8 mal um Wut. 6 mal hatte bereits die mikroskopische Untersuchung ein positives Resultat geliefert; in fünf von diesen Fällen erkrankten auch die Mäuse an Lyssa. In den beiden übrigen Fällen, in denen die Diagnose durch Verimpfung auf Kaninchen gestellt wurde, war auch das Mäuseexperiment positiv. Im ganzen war es also 7 mal (in 87·5 Prozent der Fälle) möglich, durch die Mäuseimpfung die Diagnose zu stellen.

Ähnliche Ergebnisse lieferte die intramuskuläre Impfung. Unter den 20 untersuchten Gehirnen fanden sich 6 mal Negrische Körperchen, einmal erkrankten außerdem die Kaninchen an Wut. Im ersten Falle war die Mäuseimpfung 4 mal positiv, im zweiten 1 mal. Mit sieben wuthaltigen Gehirnen wurde also 5 mal (71·4 Prozent) ein positives Ergebnis erzielt.

Von den 32 Gehirnen der dritten Serie, bei denen 1·0 und 0·5 der Emulsion subkutan und 0·2 intramuskulär gespritzt wurde, stammten 18 von lyssakranken Tieren. 12 mal erkrankten alle drei Mäuse, 2 mal die Tiere, die 0·5 und 0·2 ccm Emulsion erhalten hatten (Nr. 43 und 70) und 1 mal die mit 1·0 und 0·2 gespritzten Mäuse (Nr. 72). 1 mal erkrankte nur das intramuskulär geimpfte Tier (Nr. 46), während in Fall 71 nur die subkutan infizierten Mäuse an Tollwut zugrunde gingen. In Fall 51 blieben alle drei Tiere am Leben. Durch die Mäuseimpfung gelang es also 17 mal (in 94·4 Prozent der Fälle), die Diagnose zu stellen.

In den Fällen, in denen die mikroskopische Untersuchung und das Kaninchenexperiment versagten, blieben stets auch die Mäuse gesund.

60 Mäuse waren subkutan mit Wut infiziert worden; 46 = 76·7 Prozent erkrankten, 6 starben an Sepsis und 8 blieben am Leben.

Intramuskulär wurden 39 Mäuse geimpft; 29 = 74·4 Prozent starben an Wut, 9 an Sepsis, 1 Tier überstand die Infektion.

Sonst zeigten sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Arten der Inokulation. In gleicher Weise machte sich wieder der Übelstand bemerkbar, daß die Tiere häufig ohne deutliche Krankheitssymptome starben.

Bild und Verlauf der Krankheit zeigten gleichfalls keine Differenzen; die Tiere starben stets an stiller Wut.

Was die Inkubationsdauer anbelangt, so starben an Wut:

	bei subkutaner Impfung	bei intramuskulärer Impfung
Bis zum 10. Tage	1 = 2·2 Prozent	1 = 3·4 Prozent.
vom 11. bis 15. Tage	13 = 28·3 „	16 = 55·2 „
„ 16. „ 20. „	21 = 45·7 „	6 = 20·7 „
„ 21. „ 25. „	9 = 19·6 „	5 = 17·2 „
später	2 = 4·3 „	1 = 3·4 „

Es scheint hier ein geringes Übergewicht zu bestehen zugunsten der intramuskulären Impfung; denn bei dieser starben in den ersten 15 Tagen relativ fast doppelt so viel Tiere als bei subkutaner Impfung. Fassen wir aber die Tiere zusammen, die innerhalb der ersten 20 Tage zugrunde



gingen, so starben in diesem Zeitraume bei Subkutanimpfung 76·2 Proz., nach intramuskulärer 79·3 Prozent.

Prüfen wir ferner die dritte Serie der Untersuchungen, bei der intramuskuläre und subkutane Impfung gleichzeitig zur Anwendung kamen, so finden wir, daß die subkutan gespritzten Tiere 7 mal als erste erkrankten, die intramuskulär geimpften niemals. Nun haben allerdings die Muskeltiere die geringste Quantität Infektionsstoff injiziert erhalten, doch scheint die Menge des verimpften Materials, wenigstens in der Höhe der angewandten Dosen, wie auf den Ausbruch der Krankheit überhaupt, so auch auf die Dauer der Inkubation keinen wesentlichen Einfluß zu besitzen. Bei der intramuskulären Impfung war es nämlich in allen drei Fällen je ein Tier, das als erstes vor den anderen erkrankte. Nach subkutaner Impfung erkrankten und starben 5 mal die mit 1·0, 3 mal die mit 0·5 und 2 mal die mit 0·2 ccm gespritzten Tiere als erste. In allen übrigen Fällen erkrankten zwei oder auch alle drei Tiere gleichzeitig.

In den fünf positiven Fällen, in denen gleichzeitig mit den Mäusen auch Kaninchen geimpft worden waren, konnte durch das Mäuseexperiment die Diagnose 5 mal früher gestellt werden und einmal zur selben Zeit.

Dennoch eignet sich, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, besonders auch mit Rücksicht darauf, daß die Beobachtung der Krankheitssymptome wegen der oft nur sehr kurzen Krankheitsdauer sehr schwierig ist, die Maus weder bei subkutaner noch bei intramuskulärer Impfung für den praktischen Gebrauch.

Von Rattenversuchen in größerem Maßstabe wurde Abstand genommen, da, wie unsere Untersuchungen gezeigt hatten, auch bei Ratten die Krankheitssymptome nicht immer genügend ausgeprägt sind, und andererseits die Inkubationsdauer sich im allgemeinen länger ausdehnte als bei Kaninchen.

Zum Schluß soll noch erwähnt werden, daß ein großer Teil der Tiere, die bei verschiedenen Versuchen am Leben geblieben waren, erneuten Impfungen unterzogen wurde.

Die Tiere, die auf das Berliner Virus fixe nicht reagiert hatten, zeigten sich auch bei wiederholten Impfungen mit diesem Virus refraktär. Dagegen erlagen sie alle ohne Ausnahme einer 2 bis 3 Monate später vorgenommenen Injektion mit Fermischem Virus! Bei den beiden Ratten, die das Fermi-Virus überstanden hatten, erwiesen sich auch erneute Impfungen als erfolglos.



8 Tiere (3 Ratten, 3 graue und 2 weiße Mäuse) waren zuerst mit Berliner Virus fixe, 5 bis 6 Wochen später mit Straßenwut geimpft worden: 4 davon (2 Ratten, 1 graue und 1 weiße Maus) erkrankten.

Auch die Tiere, die bei den Versuchen mit Straßenwut am Leben geblieben waren, gingen bis auf eine Ratte an einer subkutanen Injektion mit Fermischem Virus zugrunde. Am Leben blieben dagegen zwei graue Mäuse und eine weiße Maus, die in Zwischenräumen von 6 Wochen zuerst mit unserem Virus fixe, dann mit Straßenwut und schließlich mit Fermi-Virus geimpft worden waren.



[Aus dem hygienischen Institut der Königl. Universität Turin.]
(Leiter: Prof. L. Pagliani.)

Lebensdauer und Virulenz des Typhusbacillus in Gruben, Tonnen und im Boden.

Von

Dr. **O. Galvagno**, und Dr. **A. Calderini.**
Assistent,

Die erhebliche Schwierigkeit der Isolierung der Typhusbazillen einerseits und ihrer genauen diagnostischen Unterscheidung von den diversen typhusähnlichen Bakterien andererseits hatte zur Folge, daß früher, nach der ersten von Gaffky im Jahre 1882 gegebenen Beschreibung seiner biologischen Eigenschaften, von den zahlreichen sich damit beschäftigenden Forschern die einen den Bacillus nur höchst selten vorfanden, die anderen ihn gar zu häufig aus den Wässern, dem Boden und den Gruben- und anderen Abwässern erhalten zu haben glaubten. Dem Wasser wurde bisher eine hervorragende Bedeutung für die Entstehung der Typhusepidemien zugeschrieben, und es werden zahllose Fälle angeführt, wo die klinische Diagnose durch den bakteriologischen Befund in der angeblichen Krankheitsquelle ihre Bestätigung fand, so die Fälle von Pagliani, Abba, Bertarelli, Brouardel, Schild, Chantemesse, Widal, Thoinot, Vincent, Péré, Fodar, Conradi, Harrigton.

Das Vorkommen von Infektionen durch das Wasser ist außer durch die erwähnten Beispiele auch durch das Entstehen vieler kleiner Epidemieherde um bestimmte Quellen oder Brunnen herum bewiesen. Aber damit ist noch nicht gesagt, daß das Wasser immer und notwendigerweise die Infektionsquelle zu sein braucht. Für manche freilich ist die Frage schnell erledigt: Typhusepidemie und Wasserverseuchung gehen für sie Hand in



Hand, während nach der Ansicht anderer die genannte Ursache absolut auszuschließen ist (Emmerich). Die Frage ist nun durchaus nicht so einfach und klar: manchmal geht nach Anlage einer guten Wasserleitung in einer Stadt der Typhus stark zurück, in manchen anderen Fällen hingegen ist keinerlei Abnahme zu bemerken, und in einigen Städten, wie z. B. Rom, muß das Wasser als gewöhnlicher Verbreiter dieser Infektion absolut ausgeschlossen werden. So fand auch Pettenkofer für München, daß die Verbreitung der Cholera und des Typhus dortselbst ein von der Wasserversorgung völlig unabhängiges Verhalten zeigte, insofern auch nach Anlage der Wasserleitung die Verbreitungsweise der Krankheiten keine Änderung erfuhr. Daher müssen bei plötzlichem Ausbruch einer Typhusepidemie sorgfältig alle Umstände in Betracht gezogen und vorschnelle Urteile über deren Verbreitung durch das Wasser vermieden werden.

Tatsache ist, daß es bei der großen Zahl der Infektionsquellen und -überträger immer schwer hält, festzustellen, welche und wieviele von diesen Faktoren dabei in Frage kommen; und die Schwierigkeit ist heutzutage noch gewachsen, nachdem neuerliche Forschungen nachgewiesen haben, daß bei der Typhusverbreitung die Fliegen, das Kontagium und sogar die gesunden Individuen eine bedeutende Rolle spielen. Ficker hat in der Tat gezeigt, daß im Hause eines Typhuskranken gefangene Fliegen Typhuskeime trugen und daß die Fliegen, wenn künstlich mit infiziertem Material in Berührung gebracht, noch zwei bis drei Tage später Typhuserreger auf den Gegenständen, auf die sie sich setzten, hinterlassen konnten. Ferner hat Koch in neuester Zeit die Hygieniker darauf aufmerksam gemacht, daß der Typhus besonders auf dem Lande sich häufiger, als bisher angenommen, durch Kontagium und nicht auf hydrischem Wege verbreitet, wie schon vor ihm andere, besonders in Frankreich behauptet haben. Bei vielen Endemien in kleinen Orten sind in der Tat die Typhusfälle zeitlich derart verkettet, daß nur die direkte Übertragung zur Erklärung herangezogen werden kann. Besonders auf dem Lande werden ja die Fäkalien nahe den Wohnungen angehäuft und dann als Dung in die Gärten und auf die Felder gebracht, von wo die in den Abfallstoffen enthaltenen Infektionskeime sehr leicht mit den kot- und schmutzbedeckten Schuhen in die Behausungen selbst getragen werden oder auch durch den Luftstaub dahin gelangen.

Die sogenannten „Bazillenträger“ sind gesunde Personen, die Typhuskeime ausscheiden, ohne je die geringste Spur von Abdominaltyphus gezeigt zu haben. Trotz ihres Wohlbefindens können sie die mit ihnen verkehrenden Leute gefährden und müssen daher überwacht werden. Minelli hat nachgeforscht, ob solche Bazillenträger auch an Orten zu finden seien,



wo seit langer Zeit kein Typhusfall mehr vorgekommen. Zu diesem Zweck hat der Genannte alle Häftlinge eines seit langer Zeit typhusfreien Gefängnisses, im ganzen 250 Personen, systematisch untersucht und bei einem der Gefangenen den spezifischen Bacillus aus den Dejektionen zu isolieren vermocht. Zur Zeit des ersten Nachweises des Keimes in den Fäces befand sich der Sträfling ganz wohl und war schon seit 8 Wochen in Haft. Die Untersuchung wurde dann 20 Tage lang immer mit positivem Ergebnis fortgesetzt. Die Tatsache des Vorkommens von Typhusbazillen im Darm Gesunder war übrigens schon von Remlinger und seinem Mitarbeiter G. Schneider, sowie von Cler und Ferrazzi hervorgehoben worden. Von der Annahme ausgehend, daß die Dejektionen die Hauptinfektionsquelle darstellen, haben natürlich die Hygieniker ihr Hauptaugenmerk auf Schutz gegen die darin liegenden Gefahren gerichtet: Behandlung der Exkremente und des Harns der Kranken mit geeignetem Desinfektionsmaterial vor ihrer Fortschaffung aus dem Krankenzimmer, Desinfektion der Kleidungsstücke und des Bettzeuges, die eventuell durch Dejektionen beschmutzt waren oder von Typhuskranken stammten. Jedoch werden diese besonderen Maßregeln schwerlich immer mit der wünschenswerten Strenge, zur rechten Zeit und auch für die notwendige Zeitdauer durchgeführt; andererseits ist das Problem der Typhusepidemien eng verknüpft mit dem Problem der Fortschaffung der Abfallstoffe aus der Nähe der Behausungen, über das noch Uneinigkeit herrscht.

Hierbei kommen drei Faktoren in Betracht: der Ekel gegen derartige Stoffe, also ein rein ästhetisches Moment, das Interesse der Landwirtschaft, die ihre Ansprüche auf einen Teil dieser Stoffe geltend macht, welche ein wertvolles und unentbehrliches Dungmittel darstellen, und endlich das Interesse des Hygienikers, der es bedenklich finden muß, daß diese verwesenden Abgänge die Disposition zu Infektionskrankheiten erhöhen und Krankheitskeime enthalten können. Lassen sich nun auch leicht die Forderungen der Hygiene mit denen der Ästhetik vereinigen, so gestaltet sich die Sache erheblich schwieriger bezüglich des landwirtschaftlichen Faktors; denn der Boden benötigt den Dünger nur zu bestimmten Zeitabschnitten, so daß die Aufbewahrung der Abgänge bis zu geeignetem Zeitpunkt Schwierigkeiten schafft, sowohl wegen der sich ansammelnden Masse, als auch wegen der Zersetzungsprozesse und der Infektionsgefahr.

Es ist daher von größtem Interesse, die Dauer der Lebensfähigkeit und der Virulenz der Keime zu kennen, um die Forderungen der Hygiene mit den Interessen der Landwirtschaft in Einklang bringen zu können.

Das Leben der Bakterien hängt in allen seinen Phasen innig mit der Wirkung besonderer Verhältnisse zusammen, so des Lichtes, der Temperatur, der Feuchtigkeit, der Reaktion des Nährmittels, der Menge der darin vorhandenen organischen Substanzen.

Wir haben alle diese Faktoren berücksichtigt, weil sie eine praktische Bedeutung haben konnten; dagegen haben wir andere physikalische Momente, die die Lebenskraft der Bakterien beeinflussen können, wie Druck, Elektrizität, außer Acht gelassen, da sie unseres Erachtens nach keinerlei praktisches Interesse bieten konnten. Die Luftdruckveränderungen üben ja tatsächlich nur, wenn sie einen hohen Grad erreichen, einen merklichen Einfluß auf das Leben und die Entwicklung der Mikroorganismen aus und auch dann nur in unvollkommener Weise; ein Eingehen auf die Wirkung der Elektrizität aber lag nicht in der Natur der vorliegenden Arbeit.

Was den Einfluß der Bewegung auf die Entwicklung und das Leben der Bakterien anlangt (die bisher hierüber angestellten Untersuchungen sind zwar nicht sehr zahlreich, aber recht interessant), so glaubten wir nicht uns damit befassen zu sollen, da es uns hauptsächlich daran lag, die Frage nach der Lebensdauer der Typhusbazillen in den Gruben, Tonnen und dann im Boden zu lösen, wo also nahezu vollständiger Mangel an Bewegung besteht; hingegen hätte die Sache wirkliches Interesse geboten, wenn es sich um Abzugskanäle gehandelt hätte.

Die uns interessierenden Verhältnisse waren demnach: Licht, Temperatur, Feuchtigkeit, Reaktion des Nährmittels, Menge der organischen Substanzen. Es ist tatsächlich nachgewiesen, daß dem Licht eine große hygienische Bedeutung zukommt, insofern es entweder hindernd auf die Entwicklung der Keime oder zerstörend auf ihre Lebenskraft oder endlich abschwächend auf die Virulenz der pathogenen Keime wirkt, je nachdem es seine Wirksamkeit vollkommen oder unvollkommen entfalten kann. Die Intensität des Lichtes ist von großer Bedeutung, denn während das diffuse Tageslicht wenig aktiv ist, entfaltet das direkte Sonnenlicht eine mehr oder minder rasche keimtötende Wirkung, je nach seiner von der Tageszeit, der Himmelsbeschaffenheit und der Jahreszeit abhängigen Intensität.

Die Temperatur spielt ebenfalls bei der Entwicklung und der Lebenskraft der Mikroorganismen eine große Rolle. Man kann sagen, daß eine höhere Temperatur ihre Entwicklung befördert, eine niedrige sie hemmt; im allgemeinen jedoch vertragen sie viel besser die Kälte als die Hitze.

Auch die Feuchtigkeit hat bedeutenden Anteil, insofern für die Vegetation der Bakterien ein Feuchtigkeitsminimum nötig ist. Die Austrocknung bewirkt das Absterben, da sie, wenn vollkommen, von keiner vegetativen Bakterienart vertragen wird.

Bemerkenswert ist endlich auch der Einfluß der organischen Substanzen: neuere Forschungen tun nämlich dar, daß die Typhuskeime die desinfizierende Wirkung des Sonnenlichtes um so besser aushalten, je reicher an organischen Substanzen das Material ist, wo sie sich befinden.

Ferner haben wir noch zwei andere Faktoren berücksichtigt, den Daseinskampf und die Bodenstruktur und ihren möglichen Einfluß auf die Lebensdauer des Typhusbacillus. Es ist ja bekannt, daß in Nährböden, wo mehrere Bakterienarten leben, das Fortkommen einer jeden von ihnen im höchsten Grade durch den Kampf ums Dasein gefährdet ist, indem diejenigen Arten, die die geeigneten Lebensbedingungen vorfinden und gegen die durch die Lebensäußerungen der darin lebenden Bakterien bedingten Veränderungen des Substrates am wenigsten empfindlich sind, üppig gedeihen, während die weniger widerstandsfähigen und anspruchsvolleren Arten unterliegen. Je reicher nun die Bakterienflora, desto lebhafter wird der Kampf zwischen den Saprophyten und den pathogenen Bakterien sein, und die ersteren werden mehr Siegesaussichten haben, insofern ihre Zahl größer, die Erzeugung von für die Konkurrenten schädlichen Substanzen ihrerseits stärker und die Menge der den letzteren entzogenen Nährsubstanz erheblicher sein wird.

Die dem Fortkommen der im Boden saprophytisch lebenden Mikroorganismen günstigsten Bedingungen sind gegeben durch das mehr oder minder vollständige Zusammentreffen aller der Verhältnisse, die den Lebenskreislauf in den Böden beschleunigen. In Böden, wo allzugroße Kompaktheit oder Feuchtigkeit oder auch Mangel an Wärme den oxydierenden Mikroorganismen den nötigen Sauerstoff und die zu ihrer Betätigung unentbehrliche Energie entziehen, tritt eine nur spärliche und kümmerliche mineralisierende Wirkung auf die abgestorbenen organischen Stoffe ein, mit einer Art lauernden Stillstandes, der den höheren Lebewesen schädliche Stoffe erzeugt. In Bodenschichten hingegen, wo der unbehinderte Luftzutritt reichliche Sauerstoffzufuhr bewirkt, wo die nicht zu stark konzentrierten organischen Stoffe, durch ausreichende Feuchtigkeit begünstigt, sich auf weitere Flächen verteilen können und solchermaßen dem Angriffe der Mikroorganismen zugänglicher werden, wo endlich auch entsprechende Bodentemperatur zu Hilfe kommt, da wickelt sich der Lebenskreislauf kräftig ab und nur schlecht kommen darin diejenigen Keime fort, die nur zufällig mit den Abgängen der höheren sie beherbergenden Lebewesen dahin gelangt sind. Diese letzteren Mikroorganismen werden bald von den zahlreicheren und lebenstüchtigeren Saprophyten überwältigt und verschwinden in kurzem ganz, da sie so aus der für ihre Verbreitung günstigsten Umgebung beseitigt werden.



Die rasche Selbstreinigung des Bodens, die unter günstigen Umständen dank der Tätigkeit der Mikroorganismen zustande kommt, ist der beste Schutz gegen die Verbreitung der parasitären infektiven Keime, die auf dem Wege durch den Boden sich verbreiten könnten. Je länger derartige Keime unzerstört im Boden bleiben, desto wahrscheinlicher wird ihre Forttragung, sei es durch die Luft oder durch das Wasser oder durch die Eigenbewegung der Kleinlebewesen selbst.

Der Kampf ums Dasein, den die nur gelegentlich beherbergten Krankheitskeime mit den zahllosen übrigen Mikroorganismen, die als ständige Gäste längst akklimatisiert und die eigentlichen Herren des für sie ein wirkliches Nährmittel abgebenden Milieus sind, zu bestehen haben, ist aus der nachstehenden Zusammenstellung von Krauß ersichtlich, der nach Einsaat einer Typhusbazillenkultur in Münchener Wasser die folgenden Ergebnisse erhielt:

	Gewöhnliche Keime	Typhusbazillen
Zu Beginn	0	57 000
Nach 5 Tagen	80	9 000
„ 7 „	288 000	0
„ 20 „	970 000	0
„ 150 „	1 080	0

Auch zahlreiche andere Autoren haben sich mit diesem Faktor befaßt:

Frost hat einen wahren Antagonismus zwischen den verschiedenen Bakterien des Wassers und des Bodens und dem Eberthschen Bacillus beobachtet, welch letzterer zuweilen im Kampfe unterlag. Dieser Antagonismus ist nach dem genannten Autor vor allem die Folge der intensiven Entwicklung von dem Typhusbacillus fremden Keimen, und diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den von Horrocks mit dem Bac. fluorescens erzielten; zudem scheint dieser Antagonismus durch die Erzeugung von hindernden, dialysierbaren und eine Typhuskeimentwicklung hemmenden Substanzen gefördert zu werden.

Jedoch ist eine sehr hohe Temperatur erforderlich, damit die genannten Substanzen, die thermostabil sind und bis 120° vertragen, ihre Wirkung ausüben können.

Den ausgesprochensten Antagonismus hat man zwischen Bac. vulgatus, Bac. vulgaris, pseudomonas, ps. putrida, fluorescens und drei verschiedenen Typhusbazillusrassen gefunden.

Nach Flügge haben die Typhusbazillen verhältnismäßig größere Fortkommensmöglichkeiten (obgleich sie keine Sporenform besitzen), wenn sie sich in einem Substrat befinden, das sie gegen die Konkurrenz anderer schneller wachsender und weniger anspruchsvoller Bakterien schützt.

Wolffhügel und Riedel haben den Typhuserreger noch nach 32 Tagen in Leitungswasser nachgewiesen, während Strauß und Dubarry seine Isolierung in sterilisiertem Wasser bis zum 81. Tage gelang.

Emmerich und nach ihm Korschun fanden, daß die Flagellaten zweifellos zerstörend auf Mikroorganismen, darunter auch den Typhusbacillus in Wässern einwirken; vielfach jedoch kann die Zahl der Flagellaten zu klein sein und der Bacillus dann 8 bis 14 Tage und noch länger fortleben.

Mit oft sich widersprechenden Ergebnissen haben ferner noch Soyka, Babes, Freudenreich, Sirotin, Garré diesem Kampf ums Dasein nachgeforscht.

Es fehlte aber auch nicht an Stimmen, die diesem Faktor keinerlei Bedeutung beigemessen wissen wollten; so versuchte Hoffmann nachzuweisen, daß, entgegen der Ansicht der meisten Bakteriologen, der Typhusbacillus lange Zeit in unreinem Wasser leben kann, und daß besonders die Anwesenheit von Mastigophoren seine Lebensfähigkeit nicht beeinträchtigt. Auch Forschungen Granchers, Dechamps und De Blasis sollen eine gewisse Widerstandskraft des Typhusbacillus im Kampf mit anderen dargetan haben. Conradi hat behauptet, daß ins Wasser gelangende, pathogene Keime (Rauschbrand-, Typhusbazillen, Staphylococcus) die gewöhnlich darin lebenden Mikrobien töten und lange ihre Lebensfähigkeit und Virulenz erhalten, was nach Ansicht des genannten Autors den Widerausbruch gewisser Epidemien nach ziemlich langer Ruhepause erklären würde. Aber trotz der gegenteiligen Anschauung der letztgenannten Autoren können wir doch annehmen, daß der Daseinskampf einer der hauptsächlichsten natürlichen Feinde des Typhuserregers in der äußeren Umgebung ist.

All das war bisher so gut wie vollständig außer Acht gelassen worden; bei allen Experimenten, die, zur Erleichterung der Arbeit, auf sterilem Nährboden vorgenommen wurden, fehlte demnach einer der Hauptfaktoren, der die Lebensdauer des Typhusbacillus beeinflussen konnte. Was die Wirkung betrifft, die jede einzelne dieser Bedingungen, für sich betrachtet, auf den Typhuserreger ausübt, so wissen wir, daß derselbe in den Kulturen abstirbt, wenn er 10 bis 20 Minuten lang einer Temperatur von 60° ausgesetzt wird; daß er sehr niedrige Temperaturen verträgt (Prudden hat ihn in einem 3 Monate lang auf einer Temperatur von —1° bis —11° gehaltenen Eiskeller lebend gefunden), aber abwechselndem Gefrieren und Auftauen schnell erliegt; daß er unter der Einwirkung des Lichtes (Gaillard-Janowski) leicht abstirbt. Im Mai der Sonne ausgesetzte Kulturen wurden 4 bis 8 Stunden später steril befunden, auf Leinwand ausgebreitet und getrocknet und den Sonnenstrahlen 9 bis 26 Stunden



ausgesetzt, wurden sie sterilisiert (Vincent); der Keim wächst nur kümmerlich bei 10°, üppig bei 20°, das Optimum jedoch liegt bei 33° bis 37°. Er kommt in sauer, alkalisch und neutral reagierenden Bodenschichten fort, zieht aber eine leicht alkalische Reaktion vor, obwohl er auch ziemliche Säuregrade verträgt; er lebt lange in Wasser, namentlich in saprophytenarmem; er widersteht 1 bis 2 Monate der Austrocknung und kann sich wochenlang in diesem Zustande erhalten (Uffelmann).

Wir wollen kurz die hauptsächlichsten Arbeiten über die Frage der Vitalität des Typhuskeimes in den Fäces, in den Abortgruben und im Boden zusammenfassen.

In einer Arbeit Uffelmanns wird über verschiedene teils in kleinen Endemien, teils isoliert auftretende Typhusinfektionen berichtet, welche Personen betrafen, die mit der Räumung von Abtrittgruben oder Wegschaffung von Misthaufen, die 1 Jahr, $^3/_4$ Jahr oder mehrere Wochen vorher durch typhöse Dejektionen infiziert waren, und zwar an Orten, wo keine weiteren Fälle beobachtet worden waren; solche Daten würden die große Lebenskraft des Bacillus in den faulenden Fäkalien beweisen. Bei hierüber angestellten Versuchen unter künstlichen Laboratoriumsbedingungen fand ihn der gleiche Autor in dem genannten Substrat 4 Monate lang lebenskräftig, ohne daß er jedoch dies für die Maximalgrenze erachtet; er kommt zur Erkenntnis, daß diese Lebensfähigkeit sehr veränderlich ist, und eine Temperatur von 17° dünkt ihm weit förderlicher als eine solche von 10°, sowie auch eine alkalische Reaktion der Erhaltung des Keimes günstiger zu sein scheint.

Gärtner bediente sich bei seinen Versuchen einer Mischung von Kuh- und Pferdemist und fand eine raschere Zerstörung der untersuchten Bakterien, darunter auch des Typhuskeimes, bei hoher Temperatur als bei niedriger. Er hält dafür, daß die niedrigen Temperaturen die Bakterien in einer Art Letargie erhalten, während die Wärme ein promptes Wachstum gestattet, wodurch es zu einer raschen Aufbrauchung des Nährstoffes und zu ausgiebiger Erzeugung von schädigenden sauren oder alkalischen Substanzen kommt, die zur Tötung der Art zusammenwirken. Er fand den Typhusbacillus 7 Tage lang im Mist und den Fäkalien lebend. Gielt fand, daß er im Mist 5 bis 9 Monate lebe, Chantemesse und Widal in sterilisierten Abgängen 15 Tage, Karlinski in den Abortgruben nur 2 bis 3 Tage, in den Fäces dagegen 2 bis 3 Monate. Letzterer glaubt auch, daß das Vorhandensein zahlreicher Saprophyten, besonders von gelatine-lösenden, sein Leben bis auf nur 10 Tage abkürzen könne. Die ersten, die die Frage der Lebensfähigkeit des Typhuskeimes im Boden



experimentell zu lösen suchten, waren Grancher und Dechamps; bei Anwendung sterilisierter Erde fanden sie, daß derselbe in einer Tiefe von 20 bis 25 cm $5^1/_2$ Monate standgehalten hatte. Karlinski stellte als Maximallebensdauer des Eberthschen Bacillus 3 Monate auf; aber wenn er, statt auf Reinkulturen ausgesät, mit Fäkalien auf den Boden geschüttet wurde, war die Lebensdauer viel kürzer, was der genannte Autor aus dem mit den anderen Fäkalbakterien zu bestehenden Kampf ums Dasein erklärt. Auf der Bodenoberfläche gehalten starben die Typhuskeime infolge des Lichtes und der Nässe schnell ab; in einer gewissen Tiefe in den Boden eingelagert hielten sie hingegen den verschiedenen Einflüssen der Feuchtigkeit, der Temperatur und der vitalen Konkurrenz länger stand. In den Organen begrabener und schon stark verwester Typhusleichen fand er sie nach 3 Monaten lebend.

Schiller berichtet, daß in einer auf mehr als 16° gehaltenen Fäcesmischung die gewöhnlichen Fäkalbakterien in der ersten Woche die Oberhand gewinnen, während bei niedrigerer Temperatur die Typhusbazillen länger widerstehen, ja bis zur 4. Woche, wenn die Temperatur unter 12° gehalten wird.

Sidney Martin hat sich eingehend mit der eventuellen Verbreitung des Typhuskeimes von der Aussaatstelle gegen die Peripherie hin und mit seiner Lebensfähigkeit im Boden beschäftigt. In sterilisierten und stets feucht gehaltenen Erdproben verschiedener Herkunft waren die Bazillen noch nach 465 Tagen am Leben, und in zwei Erdproben hatten sie sich innerhalb 16 Tagen gegen die Peripherie des Experimentiergefäßes hin verbreitet, bei einer anderen Erdprobe dagegen war das erst in 36 Tagen der Fall. Unter Benutzung der gleichen Bodenarten, aber ohne Sterilisierung derselben, konnten die ausgesäten Keime höchstens bis zu 50 Tagen gefunden werden. Bei Gebrauch jungfräulichen, sandigen oder torfigen Bodens ging die Vernichtung der Bazillen in einem Zeitraume von 14 bis 23 Tagen vor sich, was der Autor der speziellen chemischen Zusammensetzung der Bodenarten zuschreibt.

Robertson fand die Bazillen in damit infizierten Ackererdeproben einmal nach 3 bis 4 Monaten, ein anderes Mal nach 11 Monaten noch vor.

Rullmann arbeitete mit sterilisierten Erdproben bei Zimmertemperatur und diffusem Licht und fand den Keim in einigen Fällen nach 9 Monaten, einmal nach 13 und einmal nach 16 Monaten noch am Leben. Er stellte auch fest, daß bei Benutzung kleiner Erdmengen zur Aussaat in Bouillon zuweilen schon nach 5 Monaten die Nachforschungen negativ waren, während ihm bei Verwendung von 25 bis 30 grm die Isolierung noch nach 9 bis 11 Monaten gelang. Bei nicht sterilisierten Proben war die Vitalität weit geringer, doch konnte in zwei Fällen der Bacillus noch nach



100 Tagen isoliert werden. Der Autor hält dafür, daß dieser Unterschied größtenteils von der verschiedenen chemischen Zusammensetzung der Erdarten herrühre. Indem er gleichzeitig die periphere Verbreitung des Typhusbacillus untersuchte, beobachtete er, daß derselbe sich über den ganzen Behälter verbreitet hatte, obgleich letzterer den von Martin benutzten übertraf. Bei einer weiteren Arbeit, wo er Proben von gewaschenem Sand, Humus und Mörtelschutt verwandte, fand er ihn noch 18 Monate nach der Aussaat lebend, und von biologischen Veränderungen beobachtete er nur eine Verminderung der Reaktion auf Agglutinine. Der Autor glaubt an einen wirklich bestehenden Einfluß der chemischen Zusammensetzung des Terrains auf die Lebensfähigkeit des Typhusbacillus, und seine Untersuchungen könnten das als tatsächlich wahr erscheinen lassen, indem der Bacillus bei Aussaat in den Sand, der, an sich schon arm an organischen Substanzen, durch wiederholte Auswaschungen noch weiter verarmt war, schneller zugrunde ging als im Humus und im Mörtelschutt. Pfuhl stellte fest, daß die Typhuskeime sich 3 Monate lang unter der Oberfläche einer Gartenerdeprobe erhielten, die feucht, in diffusem Licht und auf einer Temperatur zwischen 1° und 21° gehalten wurde. Die Haltbarkeit betrug nur 21 Tage im trockenen, nicht eingestampften Sand.

Wurtz und Mosny beobachteten, daß der Typhusbacillus nicht über 50 bis 60 cm tief eindringt und in vegetabilischem Boden in weniger als 3 Tagen abstirbt, wenn er in Berührung mit der Wasserschicht kommt.

Uffelmann traf ihn trotz der Austrocknung nach 21 Tagen in Gartenerde, nach 82 im Sand, nach 96 im Straßenstaub und nach 30 im Kehricht noch lebend an.

Bobston fand ihn in der Erde noch nach 11 Monaten lebensfähig.

Um die gleichmäßige Verbreitungsweise des Typhus in Rom zu erklären, griff Santori zum Luftstaub, und aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß die spezifischen Keime im Straßenstaub bis zu 28 Tagen am Leben und virulent bleiben, wenn sie vor den Sonnenstrahlen geschützt sind, was in den Fugen zwischen den Pflastersteinen leicht möglich ist; direkt der Sonnenbestrahlung ausgesetzt sollen sie nur 14 Stunden standhalten.

Savage hat jüngst Versuche über die Vitalität des B. coli und des B. typhi im Meersand angestellt und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß letzterer in nicht steriler Umgebung wenigstens 2 Wochen überleben kann, daß aber dann seine Zahl stark abnimmt, obwohl er, wahrscheinlich unter besonders günstigen Bedingungen noch länger, sogar bis zu 5 Wochen leben kann. Weiter hat der Autor gefunden, daß der im Meersand neben dem Typhusbacillus gezüchtete B. coli nach 3 bis



4 Wochen schädigend auf den Typhuskeim einwirkt, so daß dieser an Zahl abnimmt bis zu völligem Verschwinden.

Die Schlußfolgerungen, die sich aus all den erwähnten Versuchen ableiten lassen, sind auf die Verhältnisse des gewöhnlichen Lebens nicht anwendbar, auch abgesehen davon, daß viele dieser Experimente zu einer Zeit vorgenommen sind, wo die diagnostische Unterscheidung zwischen Typhus- und anderen Keimen auf gewissen, später als irrtümlich erkannten Kriterien fußte.

Einen einzigen Fall nur konnten wir in der Literatur ausfindig machen, der den Verhältnissen des praktischen Lebens entsprach.

Levy und Kayser berichten nämlich von einem Individuum, das typhuskrank von einer Reise zurückgekommen war und nach mehrtägigem Aufenthalt in seinem eigenen Hause in ein Spital gebracht wurde. Während dieses Zeitraumes werden seine Abgänge 5 Tage hindurch ohne vorherige Desinfektion in eine Abortgrube entleert. Die Grube wird 5 Monate später geräumt und der Inhalt in einem Garten ausgeschüttet. Nach 14 Tagen werden Erdproben daraus entnommen und die Autoren können noch das Vorhandensein des Typhusbacillus nachweisen.

Im Hinblick auf die wesentlich praktische Bedeutung des Gegenstandes haben wir bei seiner Behandlung eine möglichst weitgehende Anpassung an die Verhältnisse des täglichen Lebens angestrebt. Wir verzichteten daher auf alle die Untersuchung erleichternden Hilfsmittel, wie Verwendung von Kulturen, von sterilisierter Erde usw., sondern benutzten die Abgänge verschiedener bakteriologisch einwandfrei diagnostizierter Typhuskranker; die Abgänge wurden mehrere Tage hindurch in eine Abortgrube und in eine im Keller stehende Tonne entleert. Für die Grube ließ sich vorherige spezifische Verseuchung mit Sicherheit ausschließen, weil sie neu angelegt war; sie war vollkommen ausbetoniert und maß in der Tiefe 6 m, im Durchmesser 2 m. In die Grube sowohl wie in die Tonne gelangten auch normale Dejektionen. Die Temperatur des Inhaltes wurde täglich gemessen, und sei gleich hier bemerkt, daß die täglichen Temperaturschwankungen besonders in der Grube minimal waren. Die Untersuchung der Fäkalienproben fand alle 5 Tage statt.

Zur Auffindung der Keime bedienten wir uns des v. Drigalski-Conradischen Nährbodens und der Anreicherungsmethode von Hoffmann-Ficker; identifiziert wurden sie zuerst mittels der Agglutinationsprobe, bei positivem Ergebnis der letzteren wurde die Diagnose durch einige der wichtigsten Züchtungs- und biologischen Merkmale gesichert. Zur Agglutinierung wurde ein Kaninchenserum vom Titer 1:1000 benutzt,



das mit einer Typhuskultur des Laboratoriums erhalten war. Die Ergebnisse sind in den Tabellen A und B zusammengestellt.

Tabelle A.

Lebensdauer des Typhusbacillus in der Abtrittgrube.

Tag der Aussaat der Fäces	Tag der Untersuchung	Untersuchungsergebnis	Lebensdauer in Tagen	Mittlere Temperatur jedes Zeitabschnittes von 5 Tagen Max.	Min.	Max.	Min.
1. Versuch 15. Februar	21. Februar	positiv	20	5·8	1·1	7·5	7·3
	25. „	„		6·7	1·5	7·4	7·2
	2. März	„		7·7	1·2	7·6	7·5
	7. „	„		6·1	0·8	7·7	7·6
	12. „	negativ		12·0	3·9	8·0	7·8
2. Versuch 15. März	20. März	positiv	30	13·2	1·3	8·6	8·4
	25. „	„		15·1	5·2	8·4	8·0
	30. „	„		13·5	1·0	8·6	8·5
	4. April	„		15·5	4·5	8·7	8·6
	9. „	„		14·3	5·4	8·7	8·7
	14. „	„		13·0	4·0	8·6	8·6
	19. „	negativ		15·4	5·3	8·9	8·8
3. Versuch 22. April	27. April	positiv	15	23·0	6·9	9·6	9·4
	2. Mai	„		15·3	4·9	9·5	9·5
	7. „	„		17·7	8·3	9·8	9·7
	12. „	negativ		21·5	10·6	10·0	9·8
4. Versuch 14. Mai	19. Mai	positiv	20	19·8	10·4	10·7	10·5
	24. „	„		15·2	8·5	10·7	10·7
	29. „	„		25·3	13·3	10·9	10·8
	3. Juni	„		26·4	12·9	10·8	10·8
	8. „	negativ		26·0	13·4	11·0	10·9

Aus denselben ergibt sich eine mittlere Lebensdauer von 20 Tagen, sowohl für die aus der Grube stammenden wie für die Tonnenbazillen, mit einem Minimum von 15 und einem Maximum von 30 Tagen. Die Differenz von wenigen Tagen zugunsten der Grube gestattet uns nicht, irgend welche Schlußfolgerung zu ziehen, und ermächtigt uns nicht einmal, dem einzigen bekannten Faktor, der Temperatur, irgend eine Wirkung zuzuschreiben. Das hätte ja auch keine große Bedeutung, da die bei einem Versuche gefundene Lebensdauer nicht absolut als für alle Fälle gültig erachtet werden kann. Vielerlei Umstände tragen dazu bei, die chemische Zusammensetzung eines Grubeninhaltes in verschiedenen Örtlichkeiten oder bei verschiedenen Experimenten an demselben Orte zu modifizieren: Verschiedenheiten in der Verdünnung je nach der größeren oder geringeren Wasserzufuhr, Unterschiede in der Art und Menge der Küchen- und Badabwässer usw., lauter Ursachen, die, sei es durch direkten Einfluß auf den



Krankheitserreger, sei es indirekt durch Umgestaltung der solchen Flüssigkeiten eigenen Bakterienflora, sicher seine Lebensdauer erhöhen oder verringern.

Tabelle B.
Lebensdauer des Typhusbacillus in der Tonne.

Tag der Aussaat der Fäces	Tag der Untersuchung	Untersuchungsergebnis	Lebensdauer des Bacillus in Tagen	Mittlere Temperatur für jeden Zeitraum von 5 Tagen			
				Max.	Min.	Max.	Min.
1. Versuch 17. Februar	22. Februar	positiv	20	5·1	0·9	7·9	7·7
	27. „	„		7·2	2·0	8·2	8·0
	4. März	„		8·7	0·9	8·6	8·5
	9. „	„		6·4	1·2	8·6	8·3
	14. „	negativ		12·0	3·0	9·2	9·0
2. Versuch 16. März	21. März	positiv	25	15·1	1·9	9·8	9·7
	26. „	„		15·2	2·8	10·0	9·9
	31. „	„		11·4	1·6	9·7	9·6
	5. April	„		11·1	5·1	9·6	9·7
	10. „	„		15·1	4·8	9·9	9·7
	15. „	negativ		13·4	4·9	9·6	9·5
3. Versuch 17. April	22. April	positiv	15	16·1	6·0	10·1	9·8
	27. „	„		23·4	8·8	10·8	10·8
	2. Mai	„		11·9	4·9	10·6	10·4
	7. „	negativ		17·2	8·3	10·8	10·6
4. Versuch 10. Mai	15. Mai	positiv	20	23·0	12·1	11·8	11·7
	20. „	„		17·1	9·0	11·5	11·5
	25. „	„		13·4	9·1	11·3	11·2
	30. „	„		25·3	14·0	11·9	11·8
	4. Juni	negativ		26·1	13·9	12·5	12·4

Diatropoff beobachtete, daß der Cholerabacillus in Abwässern von Odessa 2 bis 8 Tage am Leben blieb, während Stutzer den gleichen Keim in den Potsdamer und Berliner Wässern schon in $^1/_4$ Stunde absterben sah. Letzterer glaubt, daß dies von dem Vorhandensein gewisser Saprophyten und aus den Exkrementen stammenden Ammoniumkarbonats herrühre, und schließt daraus, daß, je größer die Verunreinigung von Abwasser mit Fäkalien ist, desto geringer die Wahrscheinlichkeit einer weiten Forttragung des Cholerakeimes werde.

Nicht weniger wichtig für die Erklärung der gefundenen Zeitunterschiede ist die Verschiedenheit der Lebenskraft der einzelnen Stämme, wodurch auch die wechselnde Lebensdauer der jeweils getrennt für die Tonne und die Grube verwandten Stämme erklärt wird, nachdem selbst in diesem Falle nicht die Temperatur herangezogen werden kann, die ja zwischen den Fällen des Vitalitätsmaximums und -minimums kaum um 2 bis 3° schwankte.



Da also die Typhusbazillen in der Grube oder Tonne ungefähr 20 Tage lang am Leben bleiben, können sie vor ihrem Absterben mit dem als Dung gebrauchten Latrineninhalt auf die Felder gebracht und auf schon erwähnte Weise neue Infektionen hervorrufen. Daher haben wir beim Studium ihrer Lebensdauer uns vollständig in den Grenzen der natürlichen Verhältnisse zu halten gesucht. Zu diesem Zwecke haben wir vier Erdproben gewählt; zwei davon waren als Wiese bepflanzt, die zwei anderen kiesig, vegetationslos; sie lagen nach SO und NO. Darauf haben wir typhöse Abgänge ausgesät, die in Zeiträumen von 5, 10 und 15 Tagen bald der Abortgrube, bald der Tonne entnommen wurden. Um die Tabellen nicht unnötig mit Zahlen zu beladen, notieren wir nur den Tag der Aussaat und den Tag des letzten positiven Befundes; zwischen letzterem und der nachfolgenden Untersuchung verstrichen, wie bei der Entnahme aus Grube und Tonne, je 5 Tage. Außer durch die gewaltige Arbeitsmenge sahen wir uns zur Einhaltung solcher Zwischenräume durch die Erwägung veranlaßt, daß eine genaue Bestimmung nur geringe Bedeutung gehabt hätte, nachdem ja die Lebensdauer der verschiedenen Typhusstämme in verschiedenen Umgebungsverhältnissen bis zu 20 Tagen variieren kann.

Die Resultate sind in Tabelle C verzeichnet.

Tabelle C.

Lebensdauer des Typhusbacillus im Boden.

Beschaffenheit und Lage des Terrains		Lebensdauer der Bazillen in Tagen	Mittlere Temperatur der Luft		des Bodens	
			Max.	Min.	Max.	Min.
1. Versuch.		Die Fäces waren 10 Tage in der Grube geblieben.				
Wiese	SO	vom 25. III. bis zum 9. IV. = 15	16·0	4·5	20·2	5·2
„	NW		14·5	4·0	15·5	4·9
Kiesboden	SO	vom 25. III. bis zum 14. IV. = 20	16·6	5·2	21·5	6·0
„	NW		15·1	4·6	14·0	4·5
2. Versuch.		Die Fäces waren 10 Tage in der Tonne geblieben.				
Wiese	SO	vom 27. IV. bis zum 12. V. = 15	19·0	8·3	24·2	9·9
„	NW	„ „ „ 17. V. = 20	18·1	7·2	19·7	8·7
Kiesboden	SO	„ „ „ 12. V. = 15			25·0	10·0
„	NW	„ „ „ 17. V. = 20			20·2	9·3
3. Versuch.		Die Fäces waren 15 Tage in der Grube geblieben.				
Wiese	SO	vom 7. V. bis zum 17. VI. = 10	20·1	11·9	25·0	11·6
„	NW	„ „ „ 22. VI. = 15	19·0	11·2	23·9	11·0
Kiesboden	SO	„ „ „ 17. VI. = 10			26·7	10·9
„	NW	„ „ „ 2 . VI. = 15			23·2	9·9



4. Versuch. Die Fäces waren 5 Tage in der Tonne geblieben.

Wiese	SO	vom 15. V. bis zum 25. V. = 10	20·9	12·0	27·5	13·0
„	NW	„ „ „ 30. V. = 15	16·4	10·1	17·9	12·3
Kiesboden	SO	„ „ „ 25. V. = 10			28·4	13·6
„	NW	„ „ „ 30. V. = 15			17·0	10·4

Die Lebensdauer der Typhuskeime im Boden schwankte demnach zwischen einem Minimum von 10 und einem Maximum von 20 Tagen; rechnen wir die in der Grube bzw. Tonne zugebrachte Zeit hinzu, so haben wir ein Minimum von 15 und ein Maximum von 30 Tagen.

Die Bazillen, welche in der Grube oder in der Tonne 10 Tage geblieben waren, zeigten die größte Lebensfähigkeit im Erdboden (20 Tage); die 15 Tage in der Grube verbliebenen, von denen man also annehmen möchte, daß sie in geringerer Zahl und mehr geschwächt in den Boden gelangten, haben noch 15 Tage gelebt, also etwas weniger als die erstgenannten; die nur 5 Tage in der Tonne gebliebenen, welche in größerer Zahl und lebenstüchtiger hätten auf den Boden gelangen sollen, haben trotzdem keinerlei Vorteil vor den anderen gehabt, indem auch sie nur 10 bis 15 Tage standhielten.

Man scheint demnach vor einer paradoxen Tatsache zu stehen: Keime, die in ihrem ursprünglichen Milieu belassen nur noch wenige Tage leben würden, können sich, in andere Umgebung verpflanzt, noch weit längere Zeit am Leben erhalten. Nach unserer Meinung rührt das davon her, daß die nach hinlänglich langem Aufenthalt in der Grube und in der Tonne auf die Erde gebrachten Keime die lebenstüchtigsten Formen darstellen, die im Kampf gegen die Saprophyten und die ungünstigen Lebensbedingungen siegreich geblieben sind; wahrscheinlich dank des weniger feindlichen Milieus bringen nun diese Mikroorganismen in der ersten Zeit ihres neuen Aufenthaltes eine höchst lebenskräftige Nachkommenschaft hervor, die ziemlich lange über die Umgebung und die Konkurrenten zu triumphieren vermag. Diese Annahme steht auch mit den von Jourdan, Russel, Zeit erhaltenen Resultaten im Einklang, nach denen mit großer Wahrscheinlichkeit als Folge des heftigen in Flüssen und Seen sich abspielenden Daseinskampfes eine Heranzüchtung von Typhusbazillenrassen angenommen werden kann, die den später vorzufindenden ungünstigen Verhältnissen gegenüber bedeutend widerstandsfähiger sind.

Jedoch kann diese Tatsache nicht als konstant angesehen werden, da auch in einer unserer Proben (IV) der Milieuwechsel die Lebensdauer des Keimes gegenüber dem in der Tonne verbliebenen nicht verlängert hat. Hervorgehoben sei noch die aus der ersten Probe hervorgehende, geringere Lebensdauer der auf den Wiesenboden verbrachten Bazillen gegenüber den in Kiesboden gesäten, wobei die verschiedene Lage



der Grundstücke keinerlei Einfluß ausübte. Das Gegenteil war aber bei der vierten Probe der Fall, wo der Einfluß der Lage augenscheinlich zutage trat, indem auf den nach Süden gelegenen Grundstücken eine schnellere Zerstörung der Krankheitskeime eintrat als auf den nach Norden gelegenen. Diese Unterschiede sind leicht erklärlich und rühren hauptsächlich von der unmittelbaren, länger dauernden Einwirkung der Sonnenstrahlen her, die im letzteren Falle zur Entfaltung kam, bevor sich die Bazillen die bedeutendere Porosität des Kiesbodens zunutze machen und sich, tiefer eindringend, vor den Strahlen schützen konnten, während dies hingegen bei der ersten Probe möglich gewesen war, indem damals, zu einer anderen Jahreszeit und während einer Periode von bewölkten Tagen, die Intensität und Dauer der Besonnung weit geringer war, außerdem einige Regentage das Eindringen der Bazillen in die Tiefe noch weiter begünstigten.

Um schließlich noch besonders genau den Einfluß der Sonne zu kennen und unseren Versuch einer in der landwirtschaftlichen Praxis recht häufigen Bedingung anzupassen, haben wir typhöse Fäkalien ungefähr 20 cm tief eingesät und erzielten somit ein Milieu, wo die direkte Sonneneinwirkung gänzlich auszuschließen war und die Temperaturschwankungen nicht mehr mit gleicher Intensität wie an der Oberfläche bemerkbar wurden. In der Tat lebten die Keime an der Oberfläche nur 12 Tage, während die tiefer gesäten 40 Tage lang am Leben blieben. Dieser Umstand war schon von Macé und Karlinski beobachtet worden, die behauptet haben, daß der Typhusbacillus in den tiefen Bodenschichten lange Zeit erhalten bleibt.

In besonderen Versuchen haben wir diejenigen physikalischen und chemischen, die Lebensdauer der Keime beeinflussenden Faktoren berücksichtigt, deren Wirkung bei den vorhergehenden, nur die direkte Wirkung der Sonne betrachtenden Proben nicht mit hinreichender Genauigkeit festgestellt werden konnte. Bei den eben erwähnten Untersuchungen dagegen haben wir den Einfluß der Bodenstruktur, der Feuchtigkeit, der Reaktion und der vorhandenen Menge organischer Stoffe in Betracht gezogen.

Vorausgeschickt sei, daß alle Grundstücke nach SO lagen. Zum ersten Versuch wählten wir drei Sorten: kiesige, sandige und lehmige Erde, d. h. drei die Maximal- und Minimalgrenze der Luft- und Wasserdurchlässigkeit darstellende Erdarten, die also auch voneinander in der Gesamtheit der biochemischen Erscheinungen abwichen, welch letztere ja, wie schon gesagt, größtenteils von der mehr oder minder reichlichen Wasser- und Sauerstoffzufuhr abhängen.



Für die organischen Substanzen benutzten wir zwei Böden, von denen einer mit Fäkalien gedüngt wurde. Die nach Kjeldahl dosierten, stickstoffhaltigen, organischen Stoffe betrugen für den gedüngten Boden 2·913 grm Promille, für den ungedüngten 0·511 grm. Zu diesem Versuche wurden wir durch die Erwägung veranlaßt, daß der schädigende Einfluß der Luft, des Lichtes und der Temperatur von dem Substrat, wo sich die Keime befinden, abhängt, indem z. B. Typhusbazillen, die in reinem Wasser der Sonne ausgesetzt werden, in kurzer Zeit absterben, dagegen wenn sie sich in Bouillon oder mit organischen Stoffen verunreinigtem Wasser befinden, am Leben bleiben und sich sogar vermehren können (Vincent, Kruse, Wheeler). Zum Studium der Reaktion wurde ein Boden mit Milchsäure angesäuert, ein anderer mit Natriumkarbonat alkalisch gemacht.

Die angewandte Technik war auch bei diesen Proben die schon beschriebene mit dem einzigen Unterschied, daß nicht direkt die Fäkalien in den Boden eingesät wurden, sondern vorher daraus der Typhusbacillus isoliert wurde, von dem 24stündige Kulturen in Brühe hergestellt und dann ausgesät wurden. Dies geschah, weil bei Aufbringung der Fäkalien auf die Erde eine Variierung der Menge an organischen Stoffen oder des Säuregehaltes unmöglich gewesen wäre, und man den Einfluß der vitalen Konkurrenz enorm erhöht hätte.

Die Resultate sind in Tabelle D angeführt.

Tabelle D.

Lebensdauer des Typhusbacillus in den verschiedenen Bodenarten.

Verbleiben d. Fäkalien in der Grube: Tage	Beschaffenheit des Bodens	Lebensdauer der Bazillen	Tage
10	Sand	vom 25. III. bis zum 14. IV.	20
	Lehm	„ „ „ „ 9. IV.	15
	Kies	„ „ „ „ 14. IV.	20
20	Sand	vom 4. VI. bis zum 9. VI.	5
	Lehm	„ „ „ „ 9. VI.	5
	Kies	„ „ „ „ 14. VI.	10
15	ungedüngt	vom 30. III. bis zum 9. IV.	10
	gedüngt	„ „ „ „ 19. IV.	20
10	sauer	vom 25. III. bis zum 14. IV.	20
	alkalisch	„ „ „ „ „	20
20	trocken	vom 4. VI.	
	feucht	„ „ bis zum 14. VI.	10

Die mechanische Struktur des Bodens äußerte beim ersten Versuche keine erhebliche Wirkung; beim Sand und beim Kies ergab sich eine Lebensdauer von je 20 Tagen, beim Lehm hingegen von nur 15 Tagen. Beweiskräftiger sind die Ergebnisse der zweiten Probe: im Sand und im Lehm blieb der Bacillus kaum 5 Tage am Leben, etwas länger dagegen im Kies, nämlich 10 Tage. Diese Unterschiede hängen offenbar mit der Bodenstruktur zusammen, indem in den besser luft- und wasserdurchlässigen Böden die Bazillen, sei es durch Eigenbewegung, sei es mit dem Regen, tief eindringen und sich dermaßen der Einwirkung der Sonne besser entziehen können.

Erheblicher war der Einfluß der Menge von organischen Substanzen: der nicht gedüngte Boden ergab einen Zeitraum von 10, der gedüngte hingegen von 20 Tagen. In letzterem befand sich der Bacillus in einem seine Ernährung und demnach seine Widerstandskraft begünstigenden Substrat. Diese Ergebnisse stimmen mit denen Rullmanns u. Martins überein, die nachgewiesen haben, daß feuchter und gedüngter Boden eine sehr gute Unterlage abgebe; denn sie trafen ihn dort noch nach 16 Tagen lebend vor, während er in jungfräulichem Boden viel schneller abstarb.

Kein Unterschied in der Lebensdauer trat aber bei den in saueren bzw. alkalischen Grund eingesäten Bazillen zutage, wie ja auch aus Arbeiten früherer Forscher die große Anpassungsfähigkeit der Typhuskeime an die Reaktionsveränderungen der Nährsubstrate hervorgeht.

In trockenem Boden kam der Bacillus nur ganz kurze Zeit fort, sicherlich weniger als 5 Tage, da er schon bei der ersten Aufsuchung nicht mehr vorgefunden wurde, in feuchtem Terrain dagegen lebte er 10 Tage. Im wesentlichen stimmte das mit den Ergebnissen Firths und Horrocks' überein, nur daß diese eine weit längere Lebensdauer fanden, nämlich 74 Tage.

Unvereinbar mit unseren Resultaten scheinen uns die Aufstellungen Sauglés, Ferrières und Remlingers. Bei ihren Studien über Typhusepidemien in Nordfrankreich (regenreiche Gegenden) und in Tunis (regenarme Gegenden) kamen sie nämlich zu dem Schluß, daß die Düngung mit Latrineninhalt auf die niederschlagsreichen Länder beschränkt bleiben solle, weil dort die in die Erde eingebrachten oder einfach auf der Oberfläche abgelagerten Fäkalien schnell bis zu einer gewissen Tiefe hinabgezogen werden, wo dann der Boden seine oxydierende und nitrifizierende Wirkung auf sie ausübt; auf trockenen Ländereien dagegen trockneten die Abfallstoffe auf der Oberfläche oder in geringer Tiefe aus und verwandelten sich in Staub, statt oxydiert und nitrifiziert zu werden. Unserer Meinung nach aber ist in regenreichen Ländern nicht nur die Möglichkeit der Brunnen- und Quellenverunreinigung sehr naheliegend, sondern



es wächst auch die Widerstandskraft der Typhusbazillen, was die Infektionsgefahr erhöht und verlängert. Der Wegfall der Oxydation und Nitrifikation der an der Oberfläche bleibenden Fäces ist hinreichend durch die direkte Einwirkung des Sonnenlichtes und durch die Austrocknung wettgemacht.

Epidemiologisch ist nicht nur die Kenntnis der mehr oder minder großen Vitalität des Typhusbacillus außerhalb des menschlichen Körpers von Bedeutung, sondern auch die seiner stärkeren oder schwächeren Virulenz und deren Verhalten gegenüber den neuen Lebensbedingungen.

Sicher ist, daß das Sonnenlicht innerhalb eines je nach der Keimart variierenden Zeitraumes die Virulenz abzutöten vermag; klar beweisen dies die experimentellen Forschungen von Downes, Blund, Soyka, Duclaux, Arloing, Procaccini, Strauss, Roux, Pansini, Palermo und speziell für den Typhus die Arbeiten von Geisser, Janowski, Buchner, Gaillard, Santori, Sirena, Alessi, die alle in ihren Resultaten übereinstimmen. Nur ein Autor, Wiesner, ist gegenteiliger Ansicht. In einer neuerlichen Untersuchung fand Orsi eine Virulenzerhöhung in Bouillonkulturen des Typhus, die von anderen, der Sonne ausgesetzt gewesenen herstammten; die Virulenzerhöhung blieb auch bei den späteren Verpflanzungen bestehen. Der Autor erklärt dies mit einer in den besonnten Kulturen stattfindenden Selektion, bei der nur einige zählebigere und giftigere Bazillen am Leben blieben, die dann diese Eigenschaften auf die späteren Generationen vererben.

De-Franceschi hat nachgewiesen, daß Typhusstämme, die in einen der Luft ausgesetzten und genügend organische Substanzen enthaltenden Boden gelangen, eine stärkere Virulenz erlangen, als sie vorher besessen.

Wir haben die Virulenz des frisch vom Kranken ausgeschiedenen Bacillus bestimmt und diese dann mit der Giftigkeit, die der Keim nach mehrtägigem Aufenthalt in der Abortgrube und im Boden besaß, verglichen.

Als Versuchstiere dienten 300 ^{grm} schwere Meerschweinchen, denen die 24stündigen Bouillonkulturen unter das Bauchfell injiziert wurden.

Die anfängliche Virulenz der verschiedenen Stämme ist ungleich, und bei gleicher Aufenthaltsdauer in der Grube und im Boden ergeben sich nicht gleichmäßig proportionelle Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Stämmen, ebensowenig wie für ein und denselben Stamm zwischen den verschiedenen Untersuchungsperioden.

Allgemeine Regel ist fortschreitende, doch nicht vollkommene Abnahme der Virulenz mit zunehmender Dauer des Aufenthalts in der äußeren Umgebung, bis schließlich (bei noch erhaltenem Leben) Dosen von 3 ^{ccm} nicht mehr innerhalb 24 Stunden tödlich wirken, wie es einmal



nach 10 tägigem Aufenthalt in der Grube, ein anderes Mal nach 15 in der Grube und 10 im Boden zugebrachten Tagen der Fall war. Bemerkenswert ist eine geringe Zunahme an Virulenz bei Keimen, die nach 10 tägigem Verweilen in der Grube in den Boden gebracht wurden; doch dauerte diese Erhöhung nur kurze Zeit an, denn schon bei der nächsten Probe blieb die Virulenz hinter der anfänglichen zurück. Der Umstand hat sein Analogon in den Befunden Orsis bei Kulturen, doch glauben wir keine allgemeine Regel daraus ableiten zu dürfen, da eine solche Zunahme ein einziges Mal bei allen unseren Untersuchungen konstatiert werden konnte. Es sei noch festgestellt, daß ausgenommen in den zwei schon erwähnten Fällen der Bacillus seine, wenn auch etwas verminderte Virulenz bis in die letzten Lebenstage behalten hat, was vollständig mit den Anschauungen Wassermanns übereinstimmt, wonach mit einer Wachstumsverminderung keine Virulenzabnahme verbunden ist, wie auch mit der Ansicht Wiesners, welcher fand, daß das Licht, abgesehen von den Fällen, wo es tödlich wirkt, die biologischen Funktionen der Keime und ihre Virulenz nicht in erheblicher Weise beeinträchtigt.

Die neuesten Untersuchungen über die Lebensfähigkeit des Eberthschen Bacillus außerhalb des menschlichen Körpers gehen alle darauf hinaus, die erhebliche Abkürzung der Lebensdauer zu zeigen. Nach der Ansicht Brouardels und Mosnys müßten die meisten Arbeiten über das Vorkommen des Typhusbacillus im Boden neu gemacht werden, so zahlreich waren und sind heute noch, wenn auch seltener, die Verwechselungen zwischen dem genannten Keim und anderen ihm ähnlichen. „Wir haben, sagen die genannten Autoren, als Typhusbazillen angesprochene, aus Höfen, Gärten usw. isolierte Keime untersucht zu einer Zeit, wo manche Autoren sie überall zu finden glaubten; nun besaßen aber diese Keime nur eines oder das andere der Merkmale des Eberthschen Bacillus, ohne jedoch mit ihm identisch zu sein. Seither ist seine Isolierung immer seltener geworden, in gleichem Maße wie seine spezifischen Merkmale genauer präzisiert werden."

Die deutschen Bakteriologen halten dafür, daß die Langlebigkeit des Typhuskeimes außerhalb des menschlichen Körpers nicht die Regel ist. Nach Koch ist der Typhusbacillus kein häufiger Gast des Wassers und sein Fortkommen darin von kurzer Dauer: einen Tag, einige Stunden; denn sonst müßte seine Auffindung leichter sein und bei Epidemien die Sterblichkeitskurve der Lebensdauer des Mikroorganismus im Wasser entsprechen.

Auch Chiappella sagt in einer neuerlichen Arbeit über die Typhusepidemie in Florenz: „Nach unseren derzeitigen Kenntnissen muß der Eberthsche Bacillus als obligater Parasit angesprochen werden, der nicht



imstande ist, lange Zeit in anderer Umgebung fortzuleben; einige Monate unter den günstigsten Verhältnissen, meist aber nur wenige Wochen. Sehr empfindlich gegen die Austrocknung, ist er sehr zählebig in den Fäkalien, weil diese schwer austrocknen, und diesem Umstande verdankt er seine Lebensfähigkeit im Boden, wohin er gewöhnlich mit den Dejektionen der Kranken gelangt."

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so finden wir: Die größte Lebensdauer betrug 30 Tage in der Abortgrube, 25 Tage in der Tonne, die geringste 15 Tage in beiden. In dem nach 10 tägigem Aufenthalt in der Grube und in der Tonne auf den Erdboden gebrachten Material betrug die höchste Lebensdauer der Bazillen 20 Tage an der Oberfläche und 40 Tage in der Tiefe. Außerdem wurde ein fast konstanter, aber nicht vollständiger Virulenzverlust gefunden; in einem einzigen Fall war der Befund schon beim ersten Examen negativ.

Diese Zählebigkeit des Typhusbacillus in den Abortgruben und Tonnen ist von höchster sanitärer Bedeutung: denn einerseits können die Garten- und Feldfrüchte den Typhus verbreiten, indem auf solchen mit Latrineninhalt gedüngten Ländereien die Gefahr vorhanden ist, daß, wie Wurtz und Bourges, Clauditz, Biancotti, Bruini gezeigt haben, die Bazillen nicht etwa ins Pflanzeninnere eindringen, sondern vielmehr an deren Außenflächen haften bleiben, andererseits kommen noch weitere Infektionsmöglichkeiten hinzu durch die Fliegen, den Luftstaub, den an den Schuhen haftenden infizierten Schmutz, Krankheitsüberträger, deren epidemiologische Wichtigkeit erst in der neuesten Zeit richtig eingeschätzt worden ist.



Literatur-Verzeichnis.

L. Pagliani, *Trattato d'igiene e sanità pubblica.*

De Giaxa, *Ebenda.*

Bordoni-Uffreduzzi, *I microparassiti nelle malattie d'infezione.*

Celli, *Manuale dell' igienista.*

Brouardel et Mosny, *Traité d'hygiène.*

Arnould, *Nouveaux éléments d'hygiène.*

Miquel et Cambier, *Traité de bactériologie.*

Hueppe, *Manuale d'igiene.*

Rubner, *Lehrbuch der Hygiene.*

Flügge, *Die Mikroorganismen.*

Kolle-Wassermann, *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.*

Pettenkofer und Ziemssen, *Handbuch der Hygiene.*

v. Drigalski und Conradi, Über ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen. *Diese Zeitschrift.* 1902. Bd. XXXIX.

Hoffmann und Ficker, *Hygienische Rundschau.* 1904. Bd. XIV.

Porcile, Beitrag zur differentialdiagnostischen Unterscheidung der Typhus- u. typhusähnlichen Bakterien mit Hilfe der Agglutination. *Diese Zeitschrift.* 1905. Bd. L.

Lipschütz, Über die bakteriologische Diagnose des Typhus abdominalis mit Hilfe des v. Drigalski u. Conradischen Nährbodens und Agglutination. *Centralblatt für Bakteriologie.* Orig. Bd. XXXV. S. 798.

Fülles, Bakteriologische Untersuchungen des Bodens in der Umgebung von Freiburg. *Diese Zeitschrift.* Bd. X.

Tryde et Salomonsen, *Soc. de méd. de Copenhague.* 1884.

Grancher et Dechamps, Recherches sur le bacille typhique dans le sol. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.* 1889.

Sidney, Martin, Preliminary report on the growth of the typhoid bac. in soil. *Twenty-six annual report of the local governement board.* 1896—97.

Robertson, Notes on an experim. investigation into the growth of bacill. typhosus in soil. *British med. Journ.* 1898. Jan. 8 and Aug. 13: Das Eindringen der Bakterien und speziell des Typhusbacillus in die Tiefe. *Arch. de physiol. norm. et path.* 1895.

Rullmann, Über das Verhalten des im Erdboden eingesäten Typhusbacillus. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1901. Bd. XXX. — Bd. XXXVIII. S. 380.

De Blasi, *Riforma medica.* Oktober 1889. (Vitalità del b. t. nel terreno.)



Karlinski, Untersuchungen über das Verhalten von Typhusbazillen im Boden. *Archiv für Hygiene.* 1891. Bd. XIII. — *Fortschritte der Medizin.* 1889. — *Archiv für Hygiene.* Bd. VIII. — Untersuchungen über das Verhalten der Typhusbazillen in typhösen Dejektionen. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1889. Bd. VI.

Uffelmann, Die Dauer der Lebensfähigkeit von Typhus- und Cholerabazillen in Fäkalmassen. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1889. Bd. V. — 1892. Bd. XV. S. 133.

Schiller, Zum Verhalten der Erreger der Cholera und des Unterleibstyphus in dem Inhalt der Abtrittsgruben u. Abwasser. *Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1890. Bd. VI.

Remlinger et Schneider, *Annales de l'Institut Pasteur.* 1897.

Sauglé-Ferrière-Remlinger, *Revue d'Hygiène.* 1892. Nr. 2.

Gärtner, Über das Absterben von Krankheitserregern im Mist und Kompost. *Diese Zeitschrift.* 1898. Bd. XXVIII.

Levy und Kayser, Über die Lebensdauer von Typhusbazillen, die im Stuhle entleert wurden. *Centralblatt für Bakteriologie.* Orig. 1903. Bd. XXXIII. S. 489.

Pfuhl, Vergleichende Untersuchungen über die Haltbarkeit der Ruhrbazillen und der Typhusbazillen außerhalb des menschlichen Körpers. *Diese Zeitschrift.* 1902. Bd. XL.

Geschwind, Fièvre typhoide attribuée à l'épandage direct sur les légumes. *Arch. de méd. milit.* 1897.

Santori, Influenza delle polveri stradali sulla diffusione del t. addomin. in Roma. *Il Policlinico.* 1903. a. IX—X. Fasc. 57—58.

Daniel Conradi, Über die Lebensdauer der pathogenen Bakterien im Wasser. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1902. Bd. XXXV. S. 568—572. — 1902. Bd. XXXVI.

Emmerich, Über die Bedeutung des Wassers vom bakteriologischen Standpunkte. *Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genußmittel usw.* Bd. VIII. S. 77.

Korschun, Zur Frage der Verbreitung des Abdominaltyphus durch Trinkwasser. *Archiv für Hygiene.* Bd. LXI.

Spartaco Minelli, Über Bazillenträger und ihr Vorkommen unter gesunden Menschen. *Centralblatt für Bakteriologie.* Orig. 1906. Bd. XLI. S. 406—409.

Remlinger, Le bacille d'Eberth dans l'intestin des sujets sains. *Presse médicale.* 1906. Nr. 53. p. 421—423.

C. O. Jourdan, H. Russell, Z. R. Zeit, The longevity of the typhoid bac. in water. *The journ. of inf. diseases.* Nov. 1901. F. I. p. 461.

Petruschky, *Diese Zeitschrift.* 1892. Bd. XII. S. 261.

Pfeiffer und Kolle, *Ebenda.* 1906. Bd. XXI. S. 203.

Firth-Horrocks, *Jahresversl. der Brit. med. Assoc.* Manchester 1902.

Strauss et Dubarry, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.* 1889.

Wolffhügel u. Riedel, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1886.

Cler e Ferrazzi, *Scritti in onore di Bozzole.* Un.-Tip.

Biancotti, Sull'importanza che possono avere gli erbaggi mangiati crudi nella diffusione delle malattie infettive e parassit. *Rivista d'igiene e sanità pubblica.* Torino. a. XII. No. 23.

Bruini, Il tifo e le piante. *Giornale della r. soc. ital. d'ig.* a. XXVII.

Clauditz, Typhus und Pflanzen. *Hygien. Rundschau.* 1904.

Wurtz et Bourges, Sur la présence des microbes pathogènes à la surface des feuilles. *Arch. de méd. expérim.* 1900. T. XIII.

Talayrach, La lutte contre la fièvre typhoide en Allemagne. *Revue d'Hyg.* 1904. Nr. 4.



Chiappella, La febbre tifoide in Firenze nell' ultimo decennio. *Annali d'ig. sperim.* 1905. Fasc. II.

Brieger-Kitasato-Wassermann, Über Immunität und Giftfestigung. *Diese Zeitschrift.* Bd. XII.

Celli, Influenza della temperatura nell' azione microbicida della luce. *Ann. istit. igiene sperim.* 1890. Vol. VII.

Estore De-Franceschi, Influence du sol sur la virulence du bac. typhique. *Revue d'Hygiène.* 1904.

Orsi, Einfluß des Sonnenlichtes auf die Virulenz des Typhusbacillus und des Choleravibrio. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1907.

Barringer, *Medical record.* 1903. Dec. 19.

Davidson, *New York med. journal.* July 11.

Harrington, *The journal of the american med. assoc.* 1903. Dec. 19.

Savage, Bacteriological examination of tidal mud. *Journal of Hygiene.* 1906. p. 146.

William-Dodge-Frost, *The Journal of inf. diseases.* Nov. 1904. T. I. p. 599.

Wheeler-John, M. the vitality of bac. typhosus under various conditions. *Journal of med. research.* Sept. 1905. I. XV. F. 2. p. 269—299.

Di Vestea, Ricerche ed esperimenti sul bac. del tifo addominale. *Il Morgagni.* 1885.

Wiesner, *Archiv für Hygiene.* 1907. Bd. LXI.

Virchow, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1893. Nr. 7.

Hoffmann, *Archiv für Hygiene.* 1905. Bd. LII. S. 208.

W. S. Harrison and L. W. Harrison, *Journal of the royal army.* Vol. II. p. 721.

Mori, Über pathogene Bakterien im Kanalwasser. *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. IV.

v. Drigalski, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1900. Bd. XXVII.

Kruse, *Diese Zeitschrift.* 1895. Bd. XIX.

Kitasato, *Ebenda.* 1889. Bd. VII. S. 515.

Wurtz et Mosny, *Congrès international d'Hygiène de Paris.* 1889. p. 447.

Über die Verunreinigung des Inhalts von Konservenbüchsen nach der Sterilisation.

Von

Prof. Dr. **Pfuhl,**
Generaloberarzt in Berlin.

Auf dem Kongreß für Hygiene und Demographie in Brüssel 1903 hat Sforza die Ansicht ausgesprochen, daß die Fleischkonservenbüchsen, die sich später als keimhaltig erweisen, erst nach der Sterilisation mit Bakterien verunreinigt worden seien. Im Jahre 1904 hatte ich Gelegenheit, dies durch einige Versuche zu bestätigen[1], und im folgenden Jahre habe ich auf Grund meiner weiteren Erfahrungen auseinander gesetzt[2], wie die Undichtigkeiten der Büchsen entstehen, und wie in diese dann die Bakterien eindringen. Ferner habe ich geschildert, wie man die undichten Büchsen herauszufinden vermag und wie man diese dann behandeln soll. Bald darauf hat dann die „Konservenzeitung"[3] diese Arbeit abgedruckt und so zur Kenntnis der Konservenfabrikanten gebracht. In der letzten Zeit hat B. Hempel in der „Konservenzeitung"[4] gelegentlich der Kritik des Dosquetschen Fleischkonservierungsverfahrens sich über die Bedeutung der Undichtigkeiten der Dosen in fast gleicher Weise geäußert, wie ich es getan habe.

Trotzdem kommt es heute noch vor, daß manche Konservenfabriken auf die Erkennung und Ausmerzung undichter Büchsen nicht die nötige Mühe verwenden. Namentlich wird noch immer zu wenig berücksichtigt, daß noch am Ende der Sterilisation manche Stellen der Falznähte un-

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XLVIII. S. 134.
[2] *Ebenda.* Bd. L. S. 317.
[3] *Konservenzeitung.* 1905. Nr. 25 u. 26.
[4] *Ebenda.* 1908. Nr. 16. S. 240.



dicht werden, obwohl schon der Umstand darauf hinweist, daß die betreffenden Büchsen nach dem Herausnehmen aus dem Kompressionskessel ganz deutlich die aus den Falznähten herausgetretene Bouillon erkennen lassen.

Bei der Wichtigkeit der Sache erscheint es zweckmäßig, von neuem darauf hinzuweisen, wie notwendig gerade die Prüfung der frisch sterilisierten Büchsen auf Undichtigkeit ist. Dabei soll ein Fall aus der Praxis mitgeteilt werden, in welchem von einem größeren Posten Konserven ein Teil infolge des Unterlassens der Undichtigkeitsprüfung verdarb. Dieser Fall ist auch deshalb bemerkenswert, weil dabei nachgewiesen werden konnte, daß die Konserven durch das Nachkochen in den Kompressionskesseln vollständig sterilisiert waren.

Ich hatte nämlich, dank dem Entgegenkommen der betreffenden Fabrik, durch einen gut unterrichteten Beamten[1] sporenhaltige Erdproben, die in Papierkapseln eingehüllt waren, als Testobjekte in die Mitte von 12 Fleischkonservenbüchsen bringen lassen, und zwar auf die gleiche Weise, wie ich selbst dies früher wiederholt mit gutem Erfolge in der Armee-Konservenfabrik Haselhorst getan hatte. Die in den Erdproben enthaltenen Sporen waren, wie ich mich vorher überzeugt hatte, so widerstandsfähig, daß sie mindestens 1 $^1/_2$ Stunden lang strömendem Wasserdampf von 100° C widerstanden.

Von den 12 Büchsen, in denen die Erdproben untergebracht waren, enthielten je drei 200, 400, 600 und 2000 ^{grm} Fleisch. Diese Büchsen wurden gut bezeichnet und zusammen mit den übrigen Büchsen gleicher Art und Größe in den Kompressionskesseln unter einen Überdruck von 1 Atmosphäre nachgekocht. Gleich darauf wurden die mit Testobjekten beschickten Büchsen an mein Laboratorium gesandt und von mir sofort untersucht. Dabei stellte ich fest, daß sämtliche Erdproben und auch das Fleisch vollständig keimfrei waren. Was die übrigen Büchsen anlangt, die auf gleiche Weise gekocht waren, wie die mit Testobjekten beschickten, so glaubte ich mit Rücksicht auf meine früheren Erfahrungen ganz bestimmt, daß sie keimfrei wären und auch keimfrei bleiben würden, indem ich annahm, daß nach der Sterilisation die undicht gewordenen Büchsen herausgesucht und ausgemerzt wären. Diese Maßnahme hatte jedoch die Fabrik unterlassen. So kam es, daß ein Teil der Büchsen nachträglich mit Bakterien verunreinigt wurde, wie ich nach 1 bis 2 Wochen bei der Untersuchung von Stichproben nachweisen konnte, nachdem ich diese behufs Anreicherung etwa vorhandener Bakterien 1 Woche lang im Brutschrank gehalten hatte.

[1] Der Verfasser hat die Fabrik nicht selbst besuchen können.



An Stichproben waren mir zur Untersuchung zugegangen:

1. 5 Büchsen mit je 200 grm Fleisch aus einem Posten von 2520 Büchsen
2. 14 „ „ „ 400 „ „ „ „ „ „ 7290 „
3. 6 „ „ „ 600 „ „ „ „ „ „ 3000 „
4. 3 „ „ „ 2000 „ „ „ „ „ „ 75 „

Von diesen erwiesen sich die erste und dritte Reihe als keimfrei. Dagegen verdarb von den 14 Büchsen mit 600 grm und den 3 Büchsen mit 2000 grm Fleisch je eine Büchse, wobei der Deckel und der Boden sich vorwölbten, und aus den Falznähten stellenweise schaumige Bouillon austrat. Die bakteriologische Untersuchung ergab, daß sie mit Bakterien durchsetzt waren. Ich ließ mir nun noch 20 Büchsen zu 400 grm und 20 zu 2000 grm schicken. Von den ersteren verdarben keine, von den letzteren nicht weniger als 4.

Es war nun von großem Interesse, zu erfahren, ob die Bakterien, die sich in den 6 keimhaltigen Büchsen befanden, etwa widerstandsfähiger wären als die Sporen der Erdproben, die als Prüfungsobjekte gedient hatten und bei der Sterilisation der Konserven zugrunde gegangen waren. Zu diesem Zweck wurden die gefundenen Bakterien reingezüchtet und näher untersucht. In der ersten Büchse fand sich nur eine aërobe Bazillenart, die keine Sporen bildete; in der zweiten Büchse fanden sich zwei aërobe Bazillenarten, die ebenfalls keine Sporen bildeten, in der dritten Büchse eine anaërobe Bazillenart, die Sporen bildete, und nebenbei eine Kokkenart, in der vierten Büchse nur Kokken, in der fünften zwei Bazillenarten ohne Sporenbildung, wie in der zweiten Büchse, und in der sechsten Büchse zwei Bazillenarten ohne Sporen. Danach bildete nur eine einzige Bazillenart Sporen. Diese waren aber so wenig widerstandsfähig, daß sie im strömenden Wasserdampf von 100° schon nach einer Minute abstarben. Wären diese Bazillen vor der Sterilisation in der Büchse gewesen, so hätten sie durch das intensive Nachkochen abgetötet werden müssen, wie dies mit den in der Mitte der Büchsen untergebrachten, viel widerstandsfähigeren Prüfungsobjekten geschah. Die übrigen, in den verdorbenen Büchsen gefundenen Bazillen und Kokken, die überhaupt keine Sporen bildeten, waren erst recht nicht imstande, länger zu leben, als die so widerstandsfähigen Prüfungsobjekte.

Daraus ergibt sich, daß die in den Büchsen gefundenen Bakterien erst nach der Sterilisation hineingekommen sein mußten. Da sich in den Blechmänteln, sowie in den Deckeln und Böden keine Blechfehler oder Verletzungen vorfanden, so sind für die Undichtigkeiten nur die Falznähte verantwortlich zu machen, denn diese können bei manchen Büchsen auseinander gezerrt werden, wenn am Ende der Sterilisation der Dampf aus



dem Kochkessel abgelassen wird, und die Deckel und Böden der Büchsen sich infolge des höheren inneren Druckes vorwölben. Die Wirkung des inneren Druckes ist um so stärker, je größer die Deckel- und Bodenflächen sind. Daher kommt es auch, daß die größeren Büchsen zu 2000 ^{grm} häufiger an den Falznähten auseinander gezerrt und undicht werden als die kleineren zu 100, 200 und 300 ^{grm}.

Hätte die Fabrik nicht die Prüfung der sterilisierten Büchsen auf Undichtigkeit unterlassen, so wäre sie vor größerem Schaden bewahrt geblieben.

[Aus dem Seemannskrankenhaus und Institut für Schiffs- u. Tropenhygiene.]
(Direktor: Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Vergleichende bakteriologische Blut-, Stuhl- und Urinuntersuchungen bei Typhus abdominalis.

Von

Dr. **Albert Bohne,**
Sekundärarzt.

Von dem reichen Typhusmaterial des Seemannskrankenhauses habe ich eine Anzahl von Fällen systematisch untersucht, indem ich mir die Frage vorlegte, welche Methode uns am zuverlässigsten, schnellsten und einfachsten zu einer Typhusdiagnose verhilft. Ich verfolgte dabei nur praktische Ziele und verzichtete daher, wenn eine Methode mir den Nachweis erbrachte, weiter zu forschen, nach welcher Zeit die anderen ein Resultat lieferten. Bei allen Fällen wurden Blut, Stuhl und Urin verarbeitet, und zwar kamen folgende Methoden zur Anwendung.

I. Für Blut.

1. Die bekannte Schottmüllersche Methode: $1^1/_2$ bis 2 ccm Blut werden in einem Kolben mit 100 ccm Bouillon verdünnt (B).[1]

2. Die Conradische Gallenanreicherungsmethode: 10 ccm des Peptonglyzeringallengemisches werden mit 2 bis 5 ccm Blut versetzt (K). Das Gemisch besteht aus Rindergalle mit 10 Prozent Pepton und 10 Prozent Glyzerin.

3. Die Meyersteinsche Anreicherung mittels konzentrierter Gallensalze: 2 bis 3 ccm Blut werden mit je 2 bis 3 Tropfen der Gallensalze vermischt und gut durchgeschüttelt (M).

[1] Die in Klammern gesetzten Buchstaben dienen als Abkürzungen für die Tabelle und den weiteren Text.



Übersicht

Lde. Nummer	Namen	Tag der Erkrankung	Temperatur	Fickers Diagnostikum am Tage der a) Untersuchung	b) später	Bronchitis	Milzschwellung	Roseola	Diazoreaktion	Stuhl
1	Desens	22.	38·2	1:100	1:100	—	+	—	—	V.
2	Fimmel	9.	39·8	1: 50	1:100	+	+	+	+	D.
3	Halfardson	10.	39·0	1:100	1:100	+	—	+	—	V.
4	Condellis	?	38·0	1:100		+	—	—	—	V.
5	Meyer	24.	39·0	1:100		—	—	—	—	D.
6	Kruse									
7	Nielson									
8	Hogberg									
9	Krogh									
10	Kalita									
11	Martinsen									
12	Vries	22.	39·5	1:100		—	+	—	+	D.
13	Drees	9.	39·5	1: 50	1:100	—	+	+	+	V.
14	Schulz	12.	39·5	1: 50	1:100	+	+	+	+	D.
15	Zunder	7.	39·0	—	1:100	—	+	—	+	D.
16	Johannson	9.	40·0	—	1:100	+	+	—	+	D.
17	Albrecht	15.	40·0	—	—	+	+	+	+	V.
18	Wrzinski	15.	39·0	—	1:100	+	+	+	—	V.
19	Regensdorf	11.	40·1	1:100		+	+	+	—	V.
20	Thams	32.	39·0	1:100		+	+	+	+	D.
21	Neetz	16.	39·5	1: 50	1:100	+	+	+	+	D.
22	Renhvall	16.	39·0	1:100		+	+	+	+	D.
23	Turban	10.	40·0	1:100		+	+	+	+	V.
24	Dreesmann	11.	40·0			+	+	+	+	V.
25	Smith	15.	39·0	1:100		—	+	+	—	D.
26	Wolf	15.	38·7	1:100		—	+	+	—	V.
27	Healy	11.	40·0	1:100		+	+	+	—	V.
28	Kempner	19.	39·2	1:100		—	+	+	—	V.
29	Butters	9.	39·0	—	1:100	—	+	+	—	V.
30	Mierke	11.(?)	40·0	1:100		+	+	+	+	V.
31	Torgessen	32.	39·0	1:100		—	+	+	+	V.
32	Schneider	6.	39·8	1: 50	1:100	+	+	+	+	D.
33	Möser	11.	39·5	1:100		—	—	—	+	D.
34	Quenzel	23.	39·0	1: 50	1:100	+	+	+	+	D.
35	Leiss	9.	40·0	1:100		+	+	+	+	V.



tabelle.

Blut								Urin			Stuhl			Bemerkungen
2 bis 14 Stunden				17 bis 24 Stunden										
B.	K.	M.	R.	B.	K.	M.	R.	D.	E.	M.	D.	E.	Ma.	
–	–			–	–			–	–	–	+	+	+	
–	–			–	+			–	–	–	–	–	–	
–	–			–	+			–	–	–	–	–	–	
–	–			–	–			+	+	+	+	+	+	
–	–	–		–	–	–		–	–	–	+	+	+	Auf Ma. mehr Typhus- wie Colikolonien.
–	–	+		–	+	+		–	–	–	–	–	–	
–	–	+		–	+	+		–	–	–	–	–	–	
–	–	–		–	–	–		–	–	–	+	+	+	
–	+	+		–	+	+		+	+	+	+	+	+	
–	+	+		+	+	+		+	+	+	–	+	+	
				–	–	+		–	–	–	–	–	–	
				–	–	+	–	+	+	+	+	+	+	Die Kolonien von Malachitgrünagar werden schlechter agglutiniert, als die der anderen. R = 4 ccm.
–	–	+	–	–	–	+	–	+	+	–	–	–	–	R = 1·5 ccm.
–	–	+	–	–	+	+	–	+	–	–	–	–	–	R = 1·5 ccm.
–	–	+	+					–	–	–	–	–	–	R = 6·0 ccm (12 Kol.).
–	–	+	+					–	–	–	–	–	–	R = 6·0 ccm (2 Kol.). M = üppiges Wachstum.
–	–	+	+					–	–	–	–	–	–	R = 6·0 ccm (4 Kol.).
+	+	+	+					–	–	–	–	–	–	
–	+	+	–					+	+	+	+	+	+	R = 8·0 ccm.
				–	+	+		+	+	+	+	+	+	
–	+	+	+					–	–	–	–	–	–	R = 6·0 ccm (20 Kol.).
–	–	+	+					–	–	–	–	–	+	R = 6·0 ccm (14 Kol.).
–	–	+						–	–	–	+	+	+	
–	+	+	+					–	–	–	–	–	–	R = 8·0 ccm (30 Kol.).
–	–	–	–	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	+	+	+	R = 6·0 ccm.
	+	+	–					–	–	–	+	+	+	R = 8·0 ccm.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	+	+	+	R = 8·0 ccm.
–	–	+	+					–	–	–	–	–	–	R = 6·0 ccm (5 Kol.). In der fieberfreien Zeit im Blut keine Typhusbazillen.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	+	+	+	Nach Anamnese Rückfall.
–	–	–	–	–	–	–	–	+	–	–	+	+	+	Im Urin nur 1 Kolonie auf D.
				+	+	+		–	–	–	+	–	+	
				+	+	+	+	–	–	–	+	+	+	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	+	+	+	
–	–	+	–					–	–	–	–	–	–	R = 6·0 ccm.

4. Gewöhnlicher Agar, dem nach Rosen-Runge 1 Prozent Natrium glycocholicum zugesetzt war. Auf jedes Röhrchen mit 10 bis 15 ccm kommen 2 ccm Blut (R).

Außerdem vermischte ich in einigen Fällen das nach Meyerstein behandelte Blut mit gewöhnlichem Agar und goß dann Platten. Da die Methode aber keine befriedigenden Resultate gab, habe ich sie bald wieder aufgegeben.

Von den unter 1. bis 3. hergestellten Mischungen wurden meist nach 12 bis 14 Stunden Ausstriche auf Drigalski oder gewöhnlichem Agar angefertigt; bei negativem Ausfall wurde es nach 24 Stunden wiederholt. Daß die sämtlichen Blutuntersuchungen an einem Tage gleichzeitig ausgeführt wurden, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung.

II. Für Stuhl und Urin:

Es kamen zur Verwendung Drigalski- (D), Endo- (E) und Malachitgrünplatten (M) nach den Angaben von Leuchs. Die Platten wurden meist am Tage der Blutuntersuchung angefertigt, nur ausnahmsweise 24 Stunden später.

Über das Ergebnis meiner Untersuchungen gibt die Übersichtstabelle Auskunft.

Bevor ich das Ergebnis der vorstehenden Tabelle bespreche, ist es notwendig, mit einigen Worten auf die Zusammensetzung unseres Materials einzugehen.

Wie aus der ersten Rubrik der Tabelle ersichtlich, kommen unsere Patienten in der 1. Woche ihrer Erkrankung nur selten zu uns. Meist erfolgt die Infektion in den nordamerikanischen oder südamerikanischen Häfen und auf der Heimreise kommt dann die Krankheit zum Ausbruch. Nur selten sind die Patienten imstande, genau den Beginn ihrer Erkrankung angeben zu können, so daß die Zahlen der ersten Rubrik nicht als einwandfrei gelten können. So machte z. B. der Patient Mirke, ein 16 jähriger Steward, folgende Angaben über die Vorgeschichte seiner Erkrankung: Einen Monat vor seiner Aufnahme in das Seemannskrankenhaus sei er mit Fieber erkrankt, das 14 Tage anhielt, und mit Chinin behandelt wurde. Er war dann 5 Tage wieder arbeitsfähig und erkrankte erst wieder 9 Tage vor Hamburg. Ich bespreche diesen Fall etwas genauer, weil er auf die Deutung der Resultate nicht ohne Einfluß ist. Nach allem kann man aber wohl sagen, daß die Zahlen der ersten Rubrik eher zu niedrig als zu hoch angegeben sind.

Die nunmehrige Besprechung meiner Ergebnisse soll in der Weise erfolgen, daß für die einzelnen Krankheitswochen zunächst das Resultat der Blutuntersuchung mit denen von Stuhl und Urin verglichen werden

soll. Im weiteren werden die verschiedenen Methoden bei jedem der drei untersuchten Medien gegeneinander abgewogen werden. Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen die einzelnen Methoden nur mit den obengenannten Buchstaben bezeichnet werden.

In der 1. Woche kamen nur zwei Fälle zur Untersuchung. Bei beiden ergab die Blutuntersuchung eine positive, die Stuhl- und Urinuntersuchung ein negatives Resultat.

Von den verschiedenen Methoden der Blutuntersuchung war

B positiv in 50 Prozent, M positiv in 100 Prozent,
K „ „ 50 „ , R „ „ 100 „ .

Bei den 13 Fällen der 2. Woche wurden im Blut 12 mal, im Stuhl 3 mal, im Urin 5 mal Typhusbazillen nachgewiesen. Der negative Fall der Blutkultur betraf den oben ausführlich besprochenen Patienten Mirke. Bei der Blutkultur gaben die 13 Fälle der 2. Woche nach einer Anreicherung von 12 bis 14 Stunden bei:

B ein positives Resultat in . . . 0 Prozent,
K „ „ „ „ . . . 25 „
M „ „ „ „ . . . 90 „
R „ „ „ „ . . . $33^1/_3$ „

Von 7 Patienten der 3. Woche hatten Typhusbazillen im Blut 4, im Stuhl 3, im Urin 0. Bei der Blutuntersuchung war positiv nach einer Anreicherung von 12 bis 14 Stunden:

B in 14·3 Prozent, M in 57·2 Prozent,
K „ 28·6 „ , R „ 57·2 „ .

Der 4. Woche gehörten vier Patienten an. Bei ihnen war der Bazillenbefund positiv im Blut in einem Fall, im Stuhl in vier Fällen, im Urin in einem Fall. Den einzigen positiven Blutbefund hatte M nach 24 Stunden geliefert, während B, K und R kein Wachstum zeigten.

Die 5. Woche mit einem Patient ergab eine positive Blutkultur. Stuhl und Urin enthielt in beiden Fällen Typhusbazillen. Die Blutkultur war positiv bei K und M.

Aus den Zahlen geht wohl ohne weiteres hervor, daß die Anreicherung nach Meyerstein allen anderen Methoden an Zuverlässigkeit, Schnelligkeit und Einfachheit überlegen ist. Sie wird um so sicherer zum Ziele führen, je früher der Patient zur Untersuchung gelangt. Bei der Verwendung der verschiedenen Nährböden erlebte ich zuerst eine Enttäuschung. Ich hatte sehen können, wie vorzügliche Resultate Hr. Dr. Leuchs mit seinen Malachitgrünnährböden im Laboratorium erzielt hatte, und ging mit großen Erwartungen an die Übertragung in die



Praxis. Bald aber machte ich die Erfahrung, wie andere vor mir, daß die verschiedenen Typhusstämme sich sehr verschieden verhalten. Während in dem einen Fall (5) Coli gehemmt und Typhus begünstigt wurde, war bei den meisten anderen das Gegenteil der Fall. Noch einen anderen Nachteil hat der Malachitgrünnährboden gegenüber dem Endoschen und Drigalski-Nährboden. Bei der orientierenden Agglutination nämlich werden die Kolonien von Malachitgrünnährboden häufig sehr viel schwerer agglutiniert als die von den beiden anderen herrührenden Kolonien. So trat bei der Verwendung von Malachitgrünnährböden die Agglutination nicht selten erst bei einer Verdünnung von 1:100 auf, während bei den anderen Nährböden selbst eine Verdünnung von 1:500 noch momentane Agglutination erzeugte. Schließlich sind auf den Nährböden nach Endo und Drigalski auch für den weniger Geübten die Typhuskolonien leichter zu unterscheiden, so daß für die Anlegung von Stuhlplatten die Verwendung von Endo- und Drigalski-Nährböden vorzuziehen ist. Dem Drigalski-Agar gegenüber hat der Endo-Agar noch den Vorzug der einfacheren Herstellung voraus.

Das Ergebnis meiner Untersuchung kann ich zusammenfassen in folgende Sätze:

1. Die Gallenanreicherung nach Meyerstein ist die einfachste, sicherste und schnellste.

2. Die Blutkultur ergibt um so häufiger positive Resultate, je früher sie ausgeführt werden kann.

3. Für Reinzüchtung aus Stuhl und Urin ist zurzeit noch der Endo- und Drigalski-Agar dem Malachitgrünagar vorzuziehen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Conradi, *Münchener med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 2, 34 u. 49.
2. Meyerstein, *Ebenda.* 1906. Nr. 38 u. 44.
3. Rosen-Runge, *Centralblatt für Bakteriologie.* Orig. Bd. XLIII.
4. Kayser, *Ebenda.* Orig. Bd. XLII. — *Münchener med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 17 u. 40.
5. Leuchs, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 33.
6. Löffler, *Ebenda.* 1903. Nr. 36.



[Aus dem Königl. Frederiks-Hospital Abt. A. in Kopenhagen.]

Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum.

(Studien über die physikalischen Verhältnisse bei verschiedenen Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden. Neue Methoden.)

Von

Dr. V. Ellermann, Privatdozent, 1. Assistenzarzt. und Dr. A. Erlandsen, Privatdozent, 2. Assistenzarzt.

Der frühzeitige Nachweis von Tuberkelbazillen bei der Lungentuberkulose spielt bekanntlich sowohl in klinisch-therapeutischer als auch in hygienischer Beziehung eine große Rolle. Als Ausdruck hierfür gelten unter anderem die ökonomischen Opfer, welche der Staat mit diesem Zweck vor Augen bringt. Der Nachweis erfolgt in manchen Fällen sehr leicht, indem man sofort die Bazillen in einem einfachen Ausstrichpräparat findet. In anderen, bei weitem nicht seltenen, Fällen gelingt dagegen der Nachweis nicht sofort. Es handelt sich in der Regel um leichtere, entweder im Entstehen begriffene oder mehr weniger geheilte Fälle. Man könnte nun im voraus erwarten, daß sich zwischen den beiden Extremen: sehr zahlreichen und gar keinen Bazillen, alle möglichen Übergänge vorfänden, und dieses wird in Wirklichkeit auch von der Klinik bestätigt. Es existieren in der Tat viele Fälle, in denen es erst nach zahlreichen vergeblichen Untersuchungen glückt, die Tuberkelbazillen nachzuweisen. Die Ursache des negativen Resultates kann sein, daß im ganzen nur wenige Bazillen vorhanden sind, oder daß die Bazillen ungleichartig verteilt sind, indem das Expektorat, außer Sekret von den spezifisch angegriffenen Stellen, Eiter und Schleim aus dem Rachen und den Luftwegen enthält. Von diesem Gesichtspunkte aus sind im Laufe der Zeit eine große Reihe Versuche zwecks Verbesserung der Untersuchungstechnik an-



gestellt worden, indem das Ziel war, solche Methoden herbeizuführen, die sicherere Resultate als das gewöhnliche Verfahren ergaben: die Ausstrichpräparate eines mehr oder weniger zufälligen Teil des Auswurfes zu untersuchen. Alle Methoden haben zwei Ziele erstrebt: 1. das Expektorat zu homogenisieren, d. h. dasselbe aus einer zähen, schleimigen Masse in eine dünne Flüssigkeit umzuwandeln, 2. die Bazillen zu sedimentieren, d. h. sie entweder durch einfaches Hinstellen oder durch Zentrifugieren zum Absetzen zu bringen.

Die Homogenisierung gelangt in verschiedener Weise zur Ausführung, doch haben sämtliche Methoden das miteinander gemeinsam, daß das Muzin gespaltet wird. Bei einigen Methoden werden außerdem Zellprotoplasma und Kerne aufgelöst. Wir werden jetzt zur Besprechung der wichtigsten Methoden schreiten, indem wir sie nach den zugrunde liegenden Prinzipien gruppieren.

Methoden, bei denen Alkalibehandlung angewandt wird.

Biedert (1886) verrührt 15 ccm Expektorat mit 30 ccm kaltem Wasser und 8 bis 15 Tropfen Natronlauge. Darauf wird es unter Umrühren gekocht, und es werden fernere 60 bis 90 ccm Wasser zugesetzt. Das Sedimentieren erfolgt durch Stehenlassen im Spitzglas während zweier Tage. Biedert macht selbst darauf aufmerksam, daß die Natronlauge einen ungünstigen Einfluß auf die Bazillen ausübt, die allmählich ihre Färbbarkeit verlieren. In einer späteren Mitteilung (1891) schreibt er einen geringeren Natronzusatz vor und zwar 4 bis 8 Tropfen. Bei einem Zusatz von 10 Tropfen von 15 Prozent NaOH arbeitet er demgemäß mit einer 0·2 prozentigen Natronlösung. Die Biedertsche Methode wird sehr häufig in der von Mühlhäuser angegebenen Form (1891) angewendet. Da es in manchen Fällen mit Schwierigkeiten verbunden ist, 15 ccm Expektorat zu bekommen, verwendet Mühlhäuser nur 1 bis 3 grm. Ferner verwendet er eine im voraus zubereitete 0·2 prozentige Natronlösung, da die Stärke der Lösung weniger genau wird, wenn starke Lauge tropfenweise zugesetzt wird. Das Verfahren ist wie folgt: 1 bis 3 grm Sputum werden sehr stark (100 mal!) mit 6 bis 8 Teilen 0·2 Prozent Natronlauge geschüttelt. Darauf läßt man es einigemal aufkochen; darauf sedimentieren. Mühlhäusers Modifikation wendet dieselbe Natronkonzentration wie die Originalmethode an; die absolute Natronlauge ist jedoch größer, was von Bedeutung sein kann, wenn größere Eitermengen aufgelöst werden sollen. Die Methode ist ferner von Czaplewsky (1900) modifiziert worden, welcher der Vorschrift Mühlhäusers folgt, aber sofort nach dem Natronkochen mit 10 Prozent Essigsäure neutralisiert, die aus einer Tropf-

flasche zugeträufelt wird. Hierauf wird mit Wasser verdünnt und zentrifugiert. Der Vorteil dieses Verfahrens sollte der sein, daß die Bazillen nur während einer kurzen Zeit der schädlichen Einwirkung der Natronlauge ausgesetzt würden.

Nebels Methode (1903): Ein Teil Expektorat wird mit 8 bis 10 Teilen Kalkwasser geschüttelt. Dann zentrifugiert man 2 Minuten lang, filtriert die obenstehende klare Flüssigkeit durch einen Berkefeld-Filter, und das auf dem Filter zurückgebliebene wird zu Präparaten angewandt. Daß Nebel die Flüssigkeit verwendet und nicht den Bodensatz, ist darauf zurückzuführen, daß er beim Zählen nach der Kleinschen Methode (eine Öse voll wird auf einem Deckglas von bekannter Größe ausgebreitet) fand, daß der Zentrifugenbodensatz nur 12 Prozent der Bazillen enthielt.

H. Petersens Methode (1906): Man mischt das Expektorat eines oder mehrerer Tage (5 bis 50 ccm) mit 10 bis 15 ccm Kalkwasser. Nach Umrühren wird Kalilauge zugesetzt, so daß die Stärke $1^1/_2$ bis 3 Prozent beträgt, wonach wiederum ein Umrühren sowie Stehenlassen während einiger Stunden erfolgt. Eventuell eine Verdünnung mit Wasser; Zentrifugieren. Der Verfasser macht darauf aufmerksam, daß nicht allzu lange Zeit vor der Färbung verstreichen darf, da diese sonst leidet.

Methoden, bei denen Fermente verwendet werden.

Spengler (1895) vermischt zu gleichen Teilen Expektorat mit lauwarmem, sodahaltigem Wasser und 0·1 bis 1·0 grm Pankreatin. Die Mischung wird in den Thermostaten gestellt, und sofort oder nach Verlauf von 2 bis 3 Stunden setzt man 0·1 bis 1·0 grm Phenolkristall zu. Hat sich ein Sediment gebildet, wird die Flüssigkeit abgegossen. Ist das Sediment genügend klein, wird frisches Wasser zugesetzt; falls nötig, wird alkalisiert, und das Verdauen wiederholt. Nach Auswaschen des kleinen Sedimentes wird wieder zentrifugiert. Spengler hebt hervor, daß der Phenolzusatz den Vorteil hat, daß er 1. desinfiziert, 2. den Bodensatz dadurch vermindert, daß es diesen von den Fäulnisbakterien befreit. Ein sorgfältiges Alkalisieren ist notwendig, da sonst die Kerne sich nicht auflösen, und das Sediment in solchem Falle zu groß wird. Verfasser hat durch Versuche mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen nachgewiesen, daß Pankreatin die Bazillen nicht schädigt.

Die Pepsinverdauung soll hier nur mit wenigen Worten genannt werden. Diese ist von Jousset zum Nachweis von Tuberkelbazillen in Exsudaten angewandt worden. Zum Nachweis im Expektorat ist sie nicht zur Anwendung gelangt. Wir haben der Vollständigkeit wegen einige Versuche hiermit angestellt, die in dem folgenden mitgeteilt werden sollen.

Die Philippsche Methode (1886): Das Expektorat wird in einer mit Gaze verschlossenen Flasche bei 37° C hingestellt. Nach 24 Stunden hat sich ein purulentes Sediment gebildet, in dem die Bazillen in vergrößerter Menge vorhanden sind. Verfasser ist der Ansicht, daß die Anreicherung teils auf eine Fällung, teils auf eine Vermehrung zurückzuführen ist.

Jochmann (1902) bringt eine ähnliche Methode zur Anwendung, indem er das Expektorat mit Heyden-Bouillon mischt und dann die Mischung in den Thermostaten stellt. Er glaubt hiermit eine Anreicherung von Bazillen zu erhalten, dadurch, daß sie sich vermehren, eine Auffassung, die spätere Untersucher (Beitzke) nicht haben bestätigen können, und die auch von vornherein als unwahrscheinlich zu verwerfen ist.

Methoden, bei denen schleimauflösende Stoffe verwendet werden.

Stroschein (1892): Das Expektorat wird energisch 1 Minute lang mit 1 bis 3 Teilen verdünnter Borax-Borsäurelösung geschüttelt und zum Sedimentieren hingestellt. (Die Borax-Borsäurelösung wird auf folgende Weise hergestellt: 12 grm Borax, 12 grm Borsäure in 100 grm Wasser aufgelöst. Hiervon 1 Teil + 2 Teile destilliertes Wasser.)

Ketel (1892): 10 bis 15 ccm Expektorat werden mit 10 ccm Wasser und 6 ccm Acid. carbol. liquidum vermischt, dann eine Minute lang geschüttelt und mit Wasser bis 100 ccm aufgefüllt, darauf wieder geschüttelt und in einem Spitzglas hingestellt. Nach 12 bis 24 Stunden werden Präparate aus den tiefsten Schichten hergestellt. Die Präparate sind vor der Färbung mit Äther-Alkohol auszuwaschen.

Sorgo (1903): 5 bis 7 ccm Expektorat werden mit 15 ccm destilliertem Wasser versetzt. Man schüttelt stark (in einem Erlenmayerschen Kolben) so lange, bis das Expektorat einigermaßen homogenisiert ist. Hierauf werden 5 ccm 12 prozent. Wasserstoffsuperoxydlösung zugesetzt, und der Kolben wird, nachdem er geschüttelt, mit offener Mündung hingestellt. Der Verfasser verwendet in gewissen Fällen den Schaum, in anderen die ganze Flüssigkeit. In beiden Fällen wird mit Alkohol vermischt und zentrifugiert. Jetzt wird nicht das Sediment angewandt, sondern die obenstehende Flüssigkeit, die mit Kalkwasser vermischt und zentrifugiert wird. Dieser letzte Bodensatz wird zu Präparaten verwendet. Der Verfasser erwähnt selbst, daß die richtige Ausführung der Methode etwas Übung erfordert.

Methoden, bei denen Wärme zur Anwendung gelangt.

Dahmen (1891): Das Expektorat wird 15 Minuten lang in kochendem Wasser oder in einem Dampfbad erwärmt. Hierdurch koagulieren die Albuminstoffe der Zellen. Nach erfolgter Abkühlung und leichtem Schütteln sinken die festen Bestandteile zu Boden und reißen die Bazillen mit hinab. Die Flüssigkeit ist milchig, unklar, doch leicht beweglich wie Wasser. Der käsige Bodensatz läßt sich in einem Achatmörser so gleichmäßig verreiben, daß sämtliche Gesichtsfelder ungefähr die gleiche Anzahl Bazillen enthalten. Verfasser hebt die Einfachheit und Schnelligkeit der Methode, sowie die gute Färbung der Bazillen hervor.

Hempel (1902) hat die Einwirkung verschiedener Temperaturen geprüft und gefunden, daß 65 bis 75° C das Optimum war. Bei dieser Temperatur spaltet sich das Muzin, und man erhält eine ganz dünne Flüssigkeit, die zentrifugiert wird. Die Methode ist also ganz einfach: Erwärmung 4 bis 8 Minuten auf dem Wasserbade bei 65 bis 75° C; Zentrifugieren; Präparate vom Bodensatz. Außer dieser einfachen Methode schlägt Verfasser eine etwas kompliziertere vor: 10 ccm homogenisiertes Expektorat werden 1 ccm $\frac{n}{10} - \frac{n}{1}$ HCl zugesetzt; es wird umgeschüttelt und 1 ccm Brückes Reagens zugesetzt. Hierdurch erhält man einen Bodensatz, der sich schnell setzt. Verfasser ist der Ansicht, daß die Methode für stark purulente Expektorate von keiner großen Bedeutung ist, dagegen aber für die mehr muzinösen vorteilhaft ist. In letzterem Falle erhält man einen Bodensatz, der nur ungefähr $^1/_{10}$ vom Volumen des Expektorates ausmacht.

Die Sedimentierung: Diese wurde anfänglich einfach dadurch ausgeführt, daß man die Flüssigkeit in einem Spitzglas stehen ließ. Später wurde die Zentrifuge eingeführt, wodurch eine erhebliche Zeitersparnis erzielt wurde. Die homogenisierten Expektorate bilden immer einen Bodensatz, ganz gleich, welche Homogenisierungsmethode man anwendet. Man hat allgemein angenommen, daß die Tuberkelbazillen zu Boden sinken müssen, ebenso, wie der gröbere Bodensatz, vorausgesetzt, daß das spezifische Gewicht der Bazillen höher als das der Flüssigkeit wäre. Es ist ja allerdings richtig, daß das spezifische Gewicht eine Rolle spielt; doch sind andere Verhältnisse vorhanden, die von größerer Bedeutung sind. Es ist eine allgemein bekannte Erfahrung, daß es schwierig ist, Bakterien abwärts zu zentrifugieren. Dasselbe gilt auch von Tuberkelbazillen. Die Ursache ist einfach die, daß Bakterien — wie alle kleinen Körper — eine relativ große Oberfläche haben, wodurch der Reibungswiderstand gegen die Flüssigkeit sehr groß wird. Weitere Faktoren, die

eine Rolle spielen, sind die Viskosität und das spezifische Gewicht der Flüssigkeit. Es will erscheinen, als ob man bisher das recht hohe spezifische Gewicht der Tuberkelbazillen nicht in Übereinstimmung mit der oft spärlichen Ausbeute der Zentrifugierung hat bringen können. Wir glauben, in den obengenannten Verhältnissen eine passende Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches gefunden zu haben. Wir werden später bei der Besprechung der Zentrifugierungsversuche näher auf die verschiedenen theoretischen Verhältnisse eingehen.

In der Literatur finden sich einige wenige Arbeiten, die eine Schätzung verschiedener Homogenisierungsmethoden enthalten. So hat Hempel beispielsweise seine Methode (Wärmehomogenisierung — Sedimentierung mit Brückes Reagens) mit derjenigen von Mühlhäuser und Ketel verglichen und gefunden, daß sie 10 mal so hohe Zahlen wie diese Methoden ergab. Sein Verfahren besteht darin, daß er eine Öse voll auf ein Deckglas von bekannter Größe ausbreitet und die Mittelzahlen pro Gesichtsfeld vergleicht. Hempels Arbeit scheint mit großer Klarheit und Genauigkeit ausgeführt zu sein und nimmt im ganzen einen sehr hervorragenden Platz unter den hierher gehörigen Arbeiten ein. Er berücksichtigt den Umstand, der zu Fehlern Anlaß gibt, daß eine Öse voll nicht immer den gleichen Rauminhalt hat, indem dieser von dem spezifischen Gewicht und der Viskosität der Flüssigkeit abhängt. Es scheint indessen nicht, daß er diese Korrektion bei den Zählungen, die zwecks Vergleiches der Methoden vorgenommen sind, eingeführt hat.

Beitzke benutzt dieselbe Meßmethode wie Hempel und findet, daß die Mühlhäuser-Czaplewskysche Methode die beste ist, weit besser als die von Jochmann, Ketel, Spengler und Stroschein angewandten Methoden. Zahlen werden nicht angegeben.

Pinkus vergleicht 14 verschiedene Methoden und findet, daß die Mühlhäuser-Czaplewskysche Methode die beste ist. Danach kommen diejenigen von Stroschein und Serkowsky. Seine Technik ist jedoch recht mangelhaft. Er zählt in einer geringen Anzahl Felder und hat keine Sicherheit dafür, stets mit derselben Präparatdicke zu arbeiten. Man kann somit seinen Zahlen keine größere Bedeutung beilegen. Rosenblatt findet, daß die Mühlhäuser-Czaplewskysche Methode zwei- bis dreimal so viel Bazillen als die von Nebel und die von Dilg (Zentrifugierung in NaCl-Lösung) ergibt. Die beiden letztgenannten Methoden ergaben keine oder nur unbedeutende Konzentrationserhöhung.



Eigene Untersuchungen.

Die Zählmethode. Beim Beginn dieser Arbeit waren wir darüber im klaren, daß die erste Bedingung eines günstigen Resultates eine zuverlässige Meßmethode sein mußte. Wir arbeiteten dann die Methode aus, der wir uns seitdem ständig bedient haben. Die früher angewandten Methoden waren uns damals unbekannt. Es erwies sich nun, daß unsere Methode dasselbe Prinzip wie die Kleinsche anwandte; indessen will es uns erscheinen, daß sie verschiedentlich dieser Methode überlegen ist.

Das Prinzip der Methode besteht darin, daß eine abgemessene Flüssigkeitsmenge auf eine Fläche bestimmter Größe ausgebreitet wird. Nach Eintrocknen wird die Anzahl von Bazillen pro Gesichtsfeld bestimmt, indem man wegen ungleichartiger Verteilung eine größere Anzahl Felder zählt und die Mittelzahl bestimmt. Zum Abmessen des Tropfens bedienen wir uns einer Leukozytenzählpipette, die bis zur 0·3-Marke gefüllt wird. Wir bekommen hierdurch ein Volumen, das durch Wägen mit destilliertem Wasser auf 9 cmm bestimmt wurde. Mit Hilfe einer solchen Pipette läßt sich die Abmessung mit großer Genauigkeit vornehmen. Die spezifischen Eigenschaften der abgemessenen Flüssigkeiten machen sich weniger als bei Ösenabmessung geltend; sie bedingen indessen einen Fehler, indem der Rest, der in der Pipette hängen bleibt, nicht immer gleich groß ist. Der Fehler wurde auf folgende Weise bestimmt (Temp. 20° C):

A.

Die Pipette, mit dest. Wasser bis zur 1·0-Marke gefüllt, wiegt	6·7867 grm
Die Pipette (leer und trocken) wiegt	6·7569 „
Der abgemessene Rauminhalt dest. Wassers wiegt somit .	0·0298 grm
Die Pipette wiegt nach erfolgtem Ausblasen des Wassers .	6·7571 grm
Die Pipette (leer und trocken) wiegt	6·7569 „
Der Rest, der in der Pipette hängen bleibt, wiegt also . .	0·0002 grm

Der Rest ist $\frac{0\cdot0002}{0\cdot0298} \times 100$ Prozent $= 0\cdot67$ Prozent des abgemessenen Volumens.

B.

Darauf wurde der Rest bei stark klumpigem und viskösem Bodensatz nach der Doppelmethode (betreffs dieser: vgl. später!) bestimmt.

Die Pipette, mit dem Bodensatz bis zur 1·0-Marke gefüllt, wiegt	6·7870 grm
Die Pipette (leer und trocken) wiegt	6·7569 „
Der abgemessene Rauminhalt wiegt somit	0·0301 grm

Die Pipette wiegt nach erfolgtem Ausblasen des Bodensatzes 6·7577 grm
Die Pipette (leer und trocken) wiegt . . . . 6·7569 „
Der Rest, der in der Pipette hängen bleibt, wiegt also . . 0.0008 grm

Der Rest macht $\frac{0\cdot0008}{0\cdot0301} \times 100$ Proz. = 2·63 Proz. des abgemessenen Volumens aus.

Da die Ausmessung in allen Fällen eine gleichartige ist, und da die Viskosität und das Anhaften an dem Glase zwischen diesen beiden Außenpunkten sich bewegen dürfte, wird der Verlust somit höchstens

$$2\cdot63 - 0\cdot67 = 1\cdot96 \text{ Prozent}$$

betragen.

Der größte Fehler, den wir auf diese Weise machen, ist demnach ein solcher von ungefähr 2 Prozent. Derselbe wird im wesentlichen diejenige Methode treffen, welche die höchsten Zahlen ergibt, nämlich die Doppelmethode, und die Zahlen 2 Prozent zu niedrig machen.

Die Normalfläche ist $\pi . 100$ qmm an Areal. Wir verwenden plangeschliffene Objektträger, auf deren Unterfläche wir vermittelst eines Kautschukstempels eine Zirkelfigur von 20 mm Durchmesser absetzen. Die Oberfläche der Gläser wird mit einer dünnen Schicht Albumin-Glyzerin versehen. Der mit der Pipette abgemessene Tropfen wird auf dem Objektträger angebracht und möglichst gleichmäßig über die Normalfläche vermittelst einer Platinnadel ausgebreitet. Darauf wird der Objektträger auf eine plangeschliffene, wagerechte Glasplatte gelegt, bis der Tropfen eingetrocknet ist.

Das Präparat wird in einer Flamme fixiert, mit kochendem Karbolfuchsin gefärbt, mit Wasser gespült, 10 Sekunden lang mit 25 Prozent Schwefelsäure entfärbt. Nachfärbung mit Methylenblau (1 : 5000) 2 bis 5 Sekunden.

Der Fehler, welcher auf die Abmessung zurückzuführen ist, hat, wie gesagt, keine große Bedeutung. Es sind andere Fehlerquellen, die von größerer Bedeutung sind, nämlich: 1. die ungleichmäßige Verteilung der Bazillen, 2. die Schwierigkeiten bei der Definition des Objektes. Da die Bazillen verschiedene Länge haben und oft zusammenhängen, kann es Geschmackssache sein, ob man einen oder zwei Bazillen zählt. Wenn man einen Bazillenklumpen vor sich hat, läßt sich schwer sagen, ob darin z. B. 10 oder 12 Einzelindividuen enthalten sind.

Es handelte sich also darum, zu bestimmen, wie viele Felder man zu zählen hätte, um eine verläßliche Mittelzahl zu erhalten. Wir haben 100 Gesichtsfelder gezählt (auf zwei Präparate verteilt, 50 zusammen-



stoßende Gesichtsfelder in jedem). Die Genauigkeit ist aus Tabelle I ersichtlich und zeigte es sich, daß der Mittelfehler beim Zählen in 50 Feldern doppelt so groß war.

Für sämtliche Untersuchungen wurden dasselbe Mikroskop und die gleiche Linsenkombination (Leitz: $^1/_{12}$ Immersion, Okular 4, Tubuslänge 175^{mm}) angewandt.

Tabelle I.

Fehlerberechnung beim Zählen in 100 Gesichtsfeldern.

A. $^1/_{10}$ Standardemulsion II, Kulturbazillen. (Klumpen gerechnet = 1.)

5-Zählung.

Bazillen pro Gesichtsfeld	Differenzen	Quadrate
6·3	+ 0·6	0·36
6·7	+ 1·0	1·00
5·5	— 0·2	0·04
5·6	— 0·1	0·01
4·4	— 1·3	1·69
Summa 28·5		3·10

Mittelzahl: 5·7. Mittelfehler: $\sqrt{\frac{3 \cdot 10}{4}} = 0 \cdot 9$, d. h. 16 Prozent der Mittelzahl. Die Abweichungen fallen sämtlich innerhalb 2 mal des Mittelfehlers.

B. $^1/_{10}$ Standardemulsion II, Kulturbazillen. (Zählen der Einzelindividuen.)

5-Zählung.

Bazillen pro Gesichtsfeld	Differenzen	Quadrate
10·8	+ 0·4	0·16
9·1	— 1·3	1·69
9·8	— 0·6	0·36
11·5	+ 1·1	1·21
10·6	+ 0·2	0·04
Summa 51·8		3·46

Mittelzahl: 10·4. Mittelfehler: $\sqrt{\frac{3 \cdot 46}{4}} = 0 \cdot 9$, d. h. 9 Prozent der Mittelzahl. Die Abweichungen fallen sämtlich innerhalb 2 mal des Mittelfehlers.



10-Zählung.

C. Emulsion III (verdautes Expektorat).

Bazillen pro Gesichtsfeld	Differenzen	Quadrate
7·7	+ 0·3	0·09
8·1	+ 0·7	0·49
8·0	+ 0·6	0·36
7·1	— 0·3	0·09
6·8	— 0·6	0·36
7·0	— 0·4	0·16
6·7	— 0·7	0·49
7·1	— 0·3	0·09
7·8	+ 0·4	0·16
7·5	+ 0·1	0·01
Summa 73·8		2·30

Mittelzahl: 7·4. Mittelfehler: $\sqrt{\frac{2\cdot30}{9}} = 0\cdot5$, d. h. 7 Prozent der Mittelzahl. Die Abweichungen fallen sämtlich innerhalb 2 mal des Mittelfehlers.

Es zeigt sich somit, daß wir bei einer Mittelzahl von 7 bis 10 Bazillen pro Gesichtsfeld mit einem Mittelfehler von 0·5 bis 0·9 Bazillen pro Gesichtsfeld arbeiten, d. h. 7 bis 9 Prozent der Mittelzahl. Die Methode ist demnach recht genau; die Genauigkeit ist ungefähr dieselbe wie beim Zählen von Leukozyten in Zählkammer.

Der Fehler war am geringsten beim dritten Versuch. Der Grund hierzu ist ganz einfach der, daß die verwendeten Bazillen viel leichter zu zählen waren, weil sie größer waren und weit mehr getrennt lagen als die kleinen Kulturbazillen, die bei den Versuchen A und B zur Verwendung gelangten. Sämtliche Zahlen, die nachstehend aufgeführt sind, sind Mittelzahlen aus Zählungen von 100 Gesichtsfeldern.

Nachdem wir in dieser Weise eine brauchbare Meßmethode erhalten hatten, konnten wir zu den Untersuchungen selbst schreiten und stellten uns darauf folgende Aufgaben: 1. Untersuchung des Einflusses der Reagenzen auf die Tuberkelbazillen, 2. Untersuchung der verschiedenen Faktoren, von denen angenommen werden konnte, daß sie Einfluß auf die Sedimentierung ausübten, nämlich das spezifische Gewicht und die Viskosität der Flüssigkeit, die Größe des Bodensatzes usw., 3. direkter Vergleich der bekannten Methoden, 4. Untersuchung der Möglichkeit, Methoden mit besonders hoher Konzentrationsfähigkeit auszubilden.

Es ist selbstverständlich, daß alle Abmessungen möglichst sorgfältig mit genauen Pipetten vorgenommen wurden. Zur Abmessung von Ex-



pektoraten wurden jedoch Meßzylinder auf Grund der Konsistenz angewandt. Im übrigen wollen wir nicht auf alle technischen Details, welche die Genauigkeit der Arbeit bedingen, näher eingehen.

Der Einfluß der Reagenzen. Behufs Anstellung der Versuche wurde 1 Teil Emulsion II, verdünnt mit 9 Teilen Reagens, angewandt. Für $^1/_{10}$ Emulsion II ist die Mittelzahl der Bazillen pro Gesichtsfeld, wie oben nachgewiesen, 10·4. Der Mittelfehler ist 0·9.

Versuch 1.

Mittelzahl der $^1/_{10}$ Emulsion II 10·4.

Reagens	Behandlung	Zahl
Kalkwasser	Kochen 15 Minuten	8·4
0·2 Proz. NaOH	Kochen 15 Minuten	11·5
1.0 „ NaOH	Kochen 15 Minuten	[0·03]
0·2 „ $Ba(OH)_2$	Kochen 15 Minuten	9·7
1·0 „ $Ba(OH)_2$	Kochen 15 Minuten	[2·9]
Kalkwasser + KOH (H. Petersen)		[7·4]. Nach 4 Tagen [3·9]
Essigsäure 10 Prozent, Stehenlassen 24 Stunden		10·0
Essigsäure 20 „ „ 48 „		11·3
Phenol . 25 „ „ 24 „		[6·1]
Pepsinverdauung 24 Stunden		12·5
Pankreatinverdauung 24 Stunden		9·3
Borax-Borsäurelösung 5 Stunden		9·1. Nach 16 Std. [6·9] nach 4 Tagen [6·4]

Die eingeklammerten Zahlen fallen außerhalb 3 mal des Mittelfehlers. Es zeigt sich also, daß 1 Prozent NaOH und 1 Prozent $Ba(OH)_2$ einen ausgesprochenen schädlichen Einfluß ausüben. Ferner wird die Zahl etwas durch Phenol und Boraxborsäure verringert. Die Einwirkung von 1 Proz. KOH in der Kälte (H. Petersen) wirkt langsamer als Kochen mit Alkali.

Von den übrigen Zahlen fallen die 6 innerhalb 2 mal des Mittelfehlers, zwei gerade außerhalb 2 mal des Mittelfehlers. In allen diesen Fällen läßt sich also bei der angewandten Methode keine schädliche Wirkung der geprüften Reagenzen nachweisen. Die Verdauungsfermente, die schwachen Alkalilösungen von 0·2 Prozent, Kalkwasser und Essigsäure haben also keinen schädlichen Einfluß auf die Färbbarkeit der Tuberkelbazillen.

Es ist eigenartig, den großen Unterschied zu sehen, welcher zwischen 1 Prozent NaOH und 0·2 Prozent NaOH ist. In dem ersteren Falle werden fast alle Bazillen vernichtet, im zweiten Falle ist keine nachweisbare Wirkung zu spüren. Außerdem ist hier die Merkwürdigkeit, daß 1 Prozent NaOH die meisten Bazillen vernichtet, jedoch einen Rest von $^1/_{347}$ der ursprünglichen Anzahl zurückbleiben läßt. Es besteht also ein Unterschied der Widerstandsfähigkeit der Bazillen Alkali gegenüber.



Von Wichtigkeit ist es, dieses Verhältnis zu kennen, da man sonst, wenn man gut gefärbte Bazillen sieht, zu der Auffassung kommen könnte, daß die Tuberkelbazillen die Alkalibehandlung gut vertragen. Diesen Fehler haben kürzlich Auclair und Paris gemacht, was leicht verständlich ist, wenn keine Zählungen vorgenommen werden.

Wir kommen also zu dem Resultate, daß die meisten der angewandten Methoden an und für sich den Tuberkelbazillen nicht schaden, ausgenommen diejenigen von Ketel und H. Petersen. Bei den vergleichenden Versuchen mit verschiedenen Methoden haben wir natürlich die beiden letztgenannten Methoden ausgeschaltet.

Aus dem Versuche mit 0·2 Prozent NaOH geht hervor, daß Czaplewskys Modifikation (Neutralisierung mit Essigsäure) zwecklos ist. Wir haben ferner einen Versuch gemacht, um dieses direkt zu beweisen.

Wir fanden folgende Zahlen ($^1/_{200}$ Emulsion II, Kochen mit 0·2 Prozent NaOH während 15 Minuten, die eine Probe nicht neutralisiert, die andere neutralisiert. Zentrifugierung 1 Stunde).

Versuch 2.

	Baz. pro Normalgesichtsfeld.
Mühlhäuser	9·5
Czaplewsky	9·2

Wir erhielten also ganz dieselbe Zahl und haben daher immer später Biederts Methode in Mühlhäusers Form angewandt. Es muß übrigens bemerkt werden, daß wir bei diesen Versuchen ein längeres Kochen (15 Minuten) als notwendig anwandten. In Wirklichkeit kann man sich gut damit begnügen, daß man die Flüssigkeit aufkocht und danach abkühlen läßt. Es ist unnötig, aber nicht schädlich, länger zu kochen.

Faktoren, welche die Sedimentierung beeinflussen.

Die Bedeutung des Bodensatzes.

Daß der Bodensatz eine große Rolle bei dem Niederreißen der Bazillen spielt, ist etwas, was verschiedene Untersucher beobachtet und zu schätzen gewußt haben. Bei der Methode Mühlhäusers kann man geradezu sehen, wie die Bazillen in großen Mengen in den Präparaten liegen, in blaugefärbten Flocken eingeschlossen.

Wir haben auch durch direkte Versuche die Bedeutung des Bodensatzes klar zu machen versucht. Das sowohl bei diesen wie bei den späteren Versuchen angewandte Verfahren war folgendes: Es wurden immer



die gleiche Flüssigkeitsmenge (10 ccm) und Zentrifugengläser gleicher Form angewandt. Die Zentrifuge ist eine Wasserzentrifuge (Lentz) mit einem Diameter von 27 cm und einer Geschwindigkeit von 2- bis 3000 Umdrehungen in der Minute. Es wurde stets eine Stunde lang zentrifugiert. Hierauf wurde die Flüssigkeit abgegossen, und, um einen Vergleich zu ermöglichen, wurde der Bodensatz mit Wasser verdünnt bis zu einem Volumen von 0·2 ccm. (Dieses Volumen war auf den Gläsern bezeichnet.) Nach sorgfältigem Umrühren wurden Proben für die Präparate entnommen.

Nun wurde folgender Versuch gemacht: Eine Bazillenemulsion bekannter Stärke ($^1/_{200}$ Emulsion II) wurde in Wasser zentrifugiert, teils allein, teils mit einem Zusatze von Eiter. Hierauf wurden die Bazillenzahl pro Gesichtsfeld, sowie der Idealwert, d. h. die Zahl, welche man erhalten würde, wenn alle Bazillen der Emulsion zu Boden gesunken wären, bestimmt.

Da $^1/_{200}$ Emulsion II 0·52 Bazillen pro Gesichtsfeld enthält, sollten bei dem idealen Sedimentieren $\frac{10}{0\cdot 2} \times 0\cdot 52$ Bazillen = 26 Bazillen pro Gesichtsfeld vorhanden sein.

Unter Ausbeuteprozent verstehen wir denjenigen Prozentsatz des Idealwertes, den die gefundene Zahl ausmacht.

Versuch 3.

	Gefundene Zahl	Idealwert	Ausbeute-prozent
Zentrifugieren in destilliertem Wasser	2·9	26	11
Zentrifugieren in destilliertem Wasser + Eiter .	9·0	26	35

Man sieht hieraus, daß das Vorhandensein eines Bodensatzes die Ausbeute von 11 auf 35 Prozent erhöht.

Ein ähnliches Resultat erhält man, wenn man zwei Proben miteinander vergleicht, von denen die eine nach dem Natronkochen nur eben neutralisiert, die andere dagegen durch Essigsäure übersättigt wird. Im letzten Falle kommt es zu einer Ausfällung, die den Bodensatz bedeutend vergrößert.

Versuch 4.

	Idealwert	Mühlhäuser, neutralisiert	Mühlhäuser, essigsauer
I. $^1/_{200}$ Em. II.	26	9·2 B. pr. Gesf. = 35 Proz.	17·5 B. pr. Gesf. = 67 Proz.
II. $^1/_{400}$ Em. II.	13	4·9 „ „ = 38 „	8·4 „ „ = 65 „

Bei beiden Versuchen erhält man dasselbe Resultat: Mit zunehmender Größe des Bodensatzes steigt die Anzahl der sedimentierten Bazillen.



Vielleicht ist es notwendig, hier darauf aufmerksam zu machen, daß die gefundenen Zahlen keine Nettozahlen sind, da ja die Bodensätze auf dasselbe Volumen (0·2 ccm) verdünnt werden. Wenn man in der Praxis eine Methode anwendet, wird man selbstverständlich nicht den Bodensatz verdünnen, da hierdurch die Bazillenzahl pro Gesichtsfeld kleiner wird. Da nun die Vergrößerung des Bodensatzes wie eine Verdünnung wirkt, wird es an und für sich nicht vorteilhaft sein, den Bodensatz zu vergrößern. Es kann sich geradezu als schädlich erweisen, sofern die Zunahme des Bodensatzes größer ist als die Steigung des Ausbeuteprozentes. Das, worauf es ankommt, ist, einen Bodensatz zu erhalten, der klein ist, aber dennoch eine große Menge von den Bazillen der Flüssigkeit enthält. Der Wert einer Methode beruht natürlich auf einer hohen Bazillenkonzentration des Bodensatzes.

Die Bedeutung des spezifischen Gewichtes und der Viskosität der Flüssigkeit: Zur Untersuchung der Bedeutung des spezifischen Gewichtes haben wir Kochsalzlösungen von verschiedenen Stärkegraden angewandt und legten besonders Gewicht auf die Anwendung frisch filtrierter Lösungen und sorgfältig abgespülter Gläser, damit die Flüssigkeiten vollkommen flockenfrei sein konnten, da es sich darum handelte, jede „Bodensatzwirkung“ zu vermeiden.

Versuch 5.

$^1/_{50}$ Emulsion II (Bazillenzahl 2·1). Zentrifugierung 1 Stunde.

	Spezifisches Gewicht	Bazillenzahl	Idealwert	Ausbeuteprozente
Destilliertes Wasser . . .	0·999	22·3	105	21·2 Proz.
Chlornatriumlösung . . .	1·011	13·5	105	12·9 „
desgl.	1·022	10·3	105	9·8 „
desgl.	1·046	7·4	105	7·1 „

Man ersieht aus diesem Versuche, daß die Ausbeute mit steigendem spezifischem Gewicht sinkt. Das Resultat ist zusammen mit dem Ergebnis des folgenden Versuches in nachstehender Figur 1 graphisch dargestellt. Man sieht, daß die Kurve (die gezogene Linie) zuerst recht schroff hinabsinkt, sich dann der Abszissenachse nähert und mit derselben beinahe parallel verläuft.

Behufs Untersuchung der Bedeutung der Viskosität haben wir Gummi arabicum-Lösungen angewandt, deren Stärke derart gewählt wurde, daß sie dieselben spezifischen Gewichte wie die Chlornatriumlösungen des Versuches 5 hatten.



Versuch 6.

$^1/_{50}$ Emulsion II (Bazillenzahl 2·1). Zentrifugierung 1 Stunde.

	Spezifisches Gewicht	Bazillenzahl	Idealwert	Ausbeute-prozente
Destilliertes Wasser . .	0·999	22·3	105	21·2 Proz.
Gummiauflösung Nr. 1 .	1·011	10·6	105	10·1 „
desgl. Nr. 2 .	1·022	5·2	105	5·0 „
desgl. Nr. 3 .	1·046	2·4	105	2·3 „
desgl. Nr. 4 .	1·074	1·0	105	1.0 „

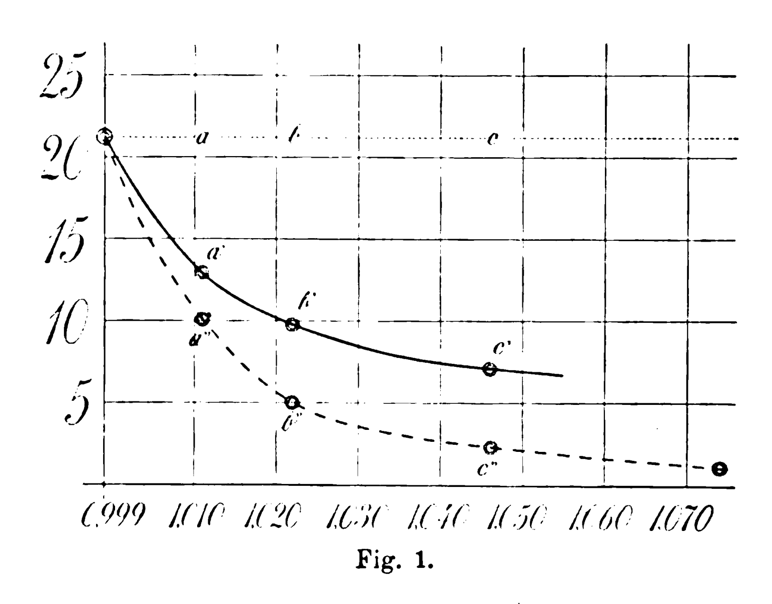


Fig. 1.

Sowohl aus den Zahlen als aus der Kurve (der punktierten Linie) ist ersichtlich, daß die Viskosität der Flüssigkeit die Ausbeute noch weiter verringert. Die Kurve hat eine ähnliche Form wie „die Kurve des spezifischen Gewichtes", doch liegt sie niedriger. Da das spezifische Gewicht in den zusammengehörenden Bestimmungen dasselbe ist, und da die Viskosität bei den Versuchen über spezifisches Gewicht außer Betracht gelassen werden kann, hat man in dem Abstande zwischen den Punkten a' und a'', b' und b'', c' und c'' ein Maß für die Bedeutung der Viskosität. Beim spezifischen Gewicht 1·011 kann die Wirkung des spez. Gewichtes ausgedrückt werden durch:

$$a - a' = 21{\cdot}2 - 12{\cdot}9 = 8{\cdot}3$$

und die der Viskosität durch

$$a' - a'' = 12{\cdot}9 - 10{\cdot}1 = 2.8.$$

Beim spezifischen Gewicht 1·022 wird

$$b' - b'' = 9{\cdot}8 - 5{\cdot}0 = 4{\cdot}8 \text{ usw.}$$



Der Einfluß der Viskosität nähert sich bei einem spezifischen Gewicht von 1·074 dem Punkte, unter den gegebenen Versuchsbedingungen die Sedimentierung = 0 zu machen.

Aus der Kurve ersieht man, daß der Einfluß des spezifischen Gewichtes bedeutender ist als derjenige der Viskosität. Das Verhältnis zwischen diesen beiden Faktoren ist recht gleichartig für die verschiedenen spezifischen Gewichte, ungefähr wie 3 : 1. Außerdem kommt noch hinzu, daß es sich in dem Versuche 6 um Lösungen von relativ hoher Viskosität handelt. Wie aus den folgenden Versuchen hervorgeht, ist eine Gummilösung mit dem spezifischen Gewicht 1·011 viel visköser als die homogenisierten Expektorate, mit denen man zu tun hat.

Versuch 7.

(Viskositätsbestimmung von Gummilösungen.)

	Spezifisches Gewicht	Zeit in Sekunden	ϱ
Destilliertes Wasser	0·999	22·8	1·0
Gummilösung Nr. 1	1·011	54·5	2·4
desgl. Nr. 2	1·022	94·0	4·2
desgl. Nr. 3	1·046	249·0	11·4
desgl. Nr. 5	1·099	1521·0	73·4

Die Bestimmungen wurden mit Hilfe eines Viskosimeters von der in Ostwalds „Grundriß der allgemeinen Chemie“ angegebenen Form ausgeführt. Die Dimensionen wurden nach einigen vorläufigen Versuchen mit einem kleineren Apparat berechnet. Das Fassungsvermögen desselben beträgt 12 ccm von dem oberen Rande des weiten Zweiges bis zur Marke unterhalb der Erweiterung des linken Zweiges. Diese Erweiterung mißt 1·75 ccm. Die Länge des Kapillares beträgt 25 cm, der Diameter ca. 1 mm. Man mißt die Zeit, die die Flüssigkeit gebraucht, um die Erweiterung (dc) oberhalb des Kapillares zu passieren. Die gefundene Zeit ist die Mittelzahl von zwei Bestimmungen. ϱ ist die relative Viskosität mit Wasser als Einheit. Diese Größe wird aus der Formel:

Fig. 2

$$\varrho = \frac{t \cdot s}{T \cdot S}$$

berechnet, wo t die gefundene Zeit ist, s das spez. Gewicht der Flüssigkeit, T und S die bzw. Werte des Wassers. Die Temperatur wurde während des Versuches konstant gehalten.

Spezifisches Gewicht und Viskosität bei verschiedenen Methoden: Bei den Versuchen wurde die gleiche Verdünnung in allen Fällen angewandt, nämlich 1 Teil Expektorat + 4 Teile Reagens. Die Stoffe sind in der Reihenfolge der Viskositätszahlen aufgeführt.

Versuch 8.

(Muko-purulentes Expektorat.)

	Spezifisches Gewicht	Zeit in Sekunden	ϱ
Destilliertes Wasser (ohne Expektorat) .	0·999	22·8	1·00
Pepsinverdauung in 24 Stunden . . .	1·009	24·0	1·06
Pankreatinverdauung in 24 Stunden . .	1·005	26·0	1·15
Natronkochen (0·2 Prozent) in 15 Min. .	1·006	26·0	1·15
Auto-Digestion[1] in 24 Stunden	1·003	28·0	1·23
Borax-Borsäure. Schütteln	1·021	28·0	1·26
Destilliertes Wasser. Schütteln . . .	1·002	29·0	1·28
Wasserstoffsuperoxyd	1·002	31·0	1·36

Es zeigt sich also, daß die Behandlung des Expektorates mit Borax-Borsäure oder Wasserstoffsuperoxyd ungefähr dieselbe Viskosität gibt wie das Schütteln mit Wasser. Demnach scheint es, als ob man die „schleimauflösende" Fähigkeit der betreffenden Stoffe in Zweifel ziehen darf. Auch die Behandlung mit kohlensaurem Natron (Auto-Digestion) ergab eine recht visköse Flüssigkeit. Die anderen Stoffe, namentlich Pepsin-Salzsäure, ergaben dagegen eine deutliche Verringerung der Viskosität.

Bei Beurteilung dieser Zahlen muß man aber sicher vorsichtig sein. Es handelt sich ja nicht um homogene Mischungen, sondern um eine Aufschlemmung von festen und halbflüssigen Stoffen. Filtriert man eine solche Flüssigkeit, so erhält man geringere Werte für ϱ, Werte, die den wirklichen Verhältnissen nicht entsprechen.

Vergleicht man die Viskositätszahlen mit den Zahlen, welche wir für die Gummilösungen im Versuch 7 fanden, so zeigt es sich, daß die höchste Zahl im Versuche 8 1·4 ist, während die schwächste Gummilösung (Nr. 1) die Zahl 2·4 hatte. Der Einfluß, den die Viskosität des homogenisierten Expektorates auf die Sedimentierung ausübt, wird also wesentlich geringer

[1] Auto-Digestion ist der Name einer neuen Homogenisierungsmethode, die folgendermaßen ausgeführt wird. Das Expektorat wird mit einer Lösung kohlensauren Natrons gemischt, und zwar so, daß die Mischung 0·2 prozentig wird. Wird 24 Stunden in den Thermostaten gestellt. Durch Bakterienwirkung und Autolyse der Eiterzellen wird das Muzin gespalten, und die Mischung wird dünnflüssig mit einem gelblichen Bodensatz. Es werden keine Fermente oder Antiseptika zugesetzt. Genauere Vorschrift siehe später.

sein als derjenige der Gummilösung Nr. 1. Eine Betrachtung der Kurve zeigt, daß dieser Einfluß im ganzen genommen nur gering ist.

Ausbeute bei den verschiedenen Methoden. Bei dem Versuche wurde ein stark purulentes Expektorat eines Patienten mit fötider Bronchitis verwendet. Bei allen Versuchen wurde die Verdünnung 1:10 angewandt und Bazillenemulsion II zugesetzt.

Versuch 9.
$^1/_{100}$ Emulsion II (Bazillenzahl 1·04).

	Bodensatz in ccm	Bazillen pro Gesichtsfeld	Idealwert	Ausbeute
Biedert-Mühlhäuser . . .	ca. 0·05	15·1	52	30 Prozent
Wasserstoffsuperoxyd . .	„ 0·17	20·2	52	40 „
Spengler	„ 0·17	21·7	52	42 „
Pepsinverdauung	„ 0·10	27·6	52	54 „
Borax-Borsäure	„ 0·20	27·9	52	55 „
Auto-Digestion	„ 0·20	38·3	52	76 „

Man sieht, daß der Bodensatz und das Ausbeuteprozent am geringsten bei Biederts Methode ist; andererseits ist aber die Größe des Bodensatzes nicht das einzige, was für die Ausbeute entscheidend ist. So ist der Bodensatz von derselben Größe bei der Borax-Borsäure-Behandlung wie bei der Auto-Digestion. Die letzte Methode gibt immerhin eine größere Ausbeute, was besonderen Eigenschaften des Bodensatzes zugeschrieben werden muß.

Résumé: Wir gelangen also zu dem Resultat, daß man durch Zentrifugieren von Bazillenemulsion II in destilliertem Wasser in der angegebenen Weise[1] nur ca. 20 Prozent der gesamten Bazillenmenge im Bodensatz findet. Der Grund hierfür liegt in dem großen Reibungswiderstand zwischen der Flüssigkeit und den Bazillen. Eine bei weitem größere Ausbeute erhält man, wenn die Flüssigkeit einen Bodensatz enthält, indem man in diesem Falle bis zu 76 Prozent der Bazillen im Sediment erhält. Das spezifische Gewicht und die Viskosität der Flüssigkeit sind Faktoren, die die Sedimentierung

[1] Durch kräftiges Zentrifugieren mit großen Zentrifugen kann man fast die ganze Bazillenmenge sedimentieren. Durch kurzdauerndes Zentrifugieren mit den gewöhnlichen kleinen Handzentrifugen erhält man eine geringere Ausbeute, als wir bei unseren Versuchen erhielten.



beeinflussen; unter den vorliegenden Bedingungen handelt es sich stets um eine Verringerung der Ausbeute. Der Einfluß der Viskosität ist nur gering, der des spezifischen Gewichtes etwas größer, tritt aber doch zurück im Vergleich mit demjenigen des Bodensatzes.

Die Bedeutung der Bazillenkonzentration: Indem wir davon ausgingen, daß der Bodensatz der wichtigste Faktor beim Sedimentieren der Bazillen wäre, legten wir uns die Frage vor, welche Bedeutung die Bazillenkonzentration hätte. Es war schwierig, im voraus den Einfluß dieses Verhältnisses zu berechnen. Es könnte ja sein, daß ein bestimmter Bodensatz immer dieselbe absolute Bazillenmenge mit niederreißen würde, ob die Bazillenkonzentration groß oder klein wäre. Es wäre ja auch nicht unwahrscheinlich, daß der Bodensatz relativ mehr Bazillen bei schwachen Konzentrationen mit niederreißen würde.

Der Versuch zeigte indessen etwas anderes.

Es wurde die gleiche Expektoratmenge angewandt, so daß der Bodensatz genau der gleiche war bei allen Bestimmungen. Ein Teil tuberkelbazillenfreien Expektorates wurde nach Biedert-Mühlhäuser mit 8 Teilen 0·2 Prozent NaOH und 1 Teil Bazillenemulsion von genau abgemessener Stärke verdünnt. Kochen 15 Minuten. Nach dem Kochen wurde mit destilliertem Wasser bis auf das ursprüngliche Volumen nachgefüllt. Es wurden nun Proben von 10 ccm herausgenommen, die in gewöhnlicher Weise 1 Stunde lang zentrifugiert wurden. Nach dem Abgießen wurde der Bodensatz wie gewöhnlich auf 0·2 ccm verdünnt.

Versuch 10.

Bazillenkonzentration	Anzahl der Bazillen vor der Zentrifugierung (berechnet)	Idealwert nach der Zentrifugierung	Gefundene Zahl	Ausbeuteprozente
1/10 Emuls. II	10·36	518·0	—	—
1/100 „	1·04	52·0	15·1	29 Prozent
1/200 „	0·52	26·0	9·3	36 „
1/400 „	0·26	13·0	4·9	38 „
1/1000 „	0·10	5·2	1·3[1]	25 „
1/10 000 „	0·01	0·52	0·17[2]	33 „

[1] 500 Felder gezählt.
[2] 300 Felder gezählt.



Es zeigt sich, daß die Ausbeute ungefähr gleich (25 bis 38 Prozent) bei den verschiedenen Konzentrationen ist. Wenn man die verschiedenen Fehlerquellen berücksichtigt, muß man zugeben, daß man, praktisch gesehen, stets dieselbe prozentuale Ausbeute erhält. Wir haben also hier ein Gesetz gefunden, das sich in folgender Weise ausdrücken läßt:

Wenn die Größe des Bodensatzes und die Flüssigkeitsmenge konstant bleiben, werden bei einer bestimmten Zentrifugierung Bazillenmengen sedimentiert, die der Bazillenkonzentration proportional sind.

Hieraus folgt nun einfach, daß Verdünnung von sehr schädlichem Einfluß ist, welches auch ganz richtig von Hempel hervorgehoben ist, jedoch ohne genauere Begründung. Nimmt man z. B. ein Expektorat, dessen Bazillengehalt, nach erfolgter Verdünnung mit 9 Teilen 0·2 Proz. NaOH, $^1/_{100}$ Emulsion II entspricht, und verdünnt es vor dem Kochen auf das doppelte Volumen, erhält man nur halb so viele Bazillen pro Gesichtsfeld (4·9), wie man ohne Verdünnung bekommen haben würde (9·3). Wir werden später — bei der Besprechung der Doppelmethode — sehen, von wie großer Bedeutung es ist, daß die Ausbeute der Bazillenkonzentration proportional ist. Es geschah im wesentlichen mit Rücksicht auf solche Methoden, daß wir diese Frage untersuchten; klar ist es aber, daß die Bedeutung der Verdünnung etwas ist, was alle Methoden angeht.

Neue Methoden.

(Auto-Digestion. Doppelmethode.)

Schon auf einem frühen Stadium dieser Arbeit erwogen wir die Möglichkeiten für Ausbildung von Methoden mit besonders hohem Konzentrationsvermögen. Der Gedanke, der am nächsten lag, war der, mit einer größeren Menge Expektorat anzufangen, vermittelst einer oder anderen Methode zu homogenisieren und sedimentieren, und darnach den Bodensatz aufzulösen, um vermöge einer sekundären Sedimentierung noch weiter die Bazillen zu konzentrieren. Man mußte die Forderung an die einleitende Methode stellen, daß der Bodensatz viele Bazillen mit hinabreißen und von einer passenden Größe sein sollte, da es unpraktisch sein würde, mit einem sehr kleinen Bodensatz fortzuarbeiten. Als Nachbehandlung mußte eine Methode zur Verwendung kommen, die imstande wäre, den primären Bodensatz aufzulösen. Von diesen Betrachtungen und den bei vorgenannten Versuchen gewonnenen Erfahrungen ausgehend, wählten wir als erstes Glied die Auto-Digestion, die einen sehr bazillenreichen Bodensatz gibt. Wir konnten darauf rechnen, in diesem Bodensatz so



bis 90 Prozent[1] der Bazillen des Expektorates zu haben. Als zweites Glied der Methode wurde Natronkochen angewandt. Ferner kam es darauf an, die günstigsten Verdünnungsverhältnisse festzustellen. Wir nahmen aus dieser Veranlassung mehrere Versuche vor zwecks Auffindens des anwendbaren Minimums für die Verdünnung bei der Auto-Digestion. Hier zeigte es sich, daß der Bodensatz in ausgezeichneter Weise noch bei einer Verdünnung: 1 Vol. + $^1/_2$ Vol. vermindert wurde, wenn nur die Menge von Na_2CO_3 genügend war. Dieses wurde durch Zusatz einer 0·6-prozentigen Lösung erreicht, wodurch die Mischung eine Stärke von 0·2 Prozent erhielt. Es kommt nämlich darauf an, daß die Flüssigkeit während des Aufenthaltes im Thermostaten nicht sauer wird, da sonst der Prozeß aufhört, und man erhält ebenso wie bei der Philippschen Methode einen Bodensatz, der ungefähr $^1/_3$ bis $^1/_2$ des Expektoratsvolumens ausmacht. Bei der Auto-Digestion dagegen erhält man einen Bodensatz, der im allgemeinen nur ungefähr $^1/_{10}$ des ursprünglichen Expektoratsvolumens ausmacht.

Was den zweiten Teil der Behandlung anbetrifft, kam es natürlich in besonderem Grade darauf an, nicht zu sehr mit Natron zu verdünnen. Es zeigte sich, daß eine Verdünnung 1:5 verwendbar war, aber darunter konnte man nicht gut gehen. Wir haben 1 Teil Bodensatz + 4 Teile 0·25 Prozent NaOH angewandt, so daß die Mischung demnach 0·2 Proz. enthielt.

Das Verfahren wird also kurz ausgedrückt folgendes:

1. 1 Volum Expektorat (10 bis 15 ^{ccm}) wird in einem verkorkten Meßglas mit $^1/_2$ Volum 0·6 prozentiger Na_2CO_3-Lösung vermischt. Die Mischung steht 24 Stunden lang in dem Thermostaten bei 37° C.

2. Der größte Teil der obenstehenden Flüssigkeit wird abgegossen und der Bodensatz in einem eingeteilten Zentrifugenglas zentrifugiert. Die Flüssigkeit wird abgegossen.

3. 4 Vol. 0·25 Prozent NaOH werden 1 Vol. Bodensatz zugesetzt. Nach sorgfältigem Umrühren läßt man aufkochen.

4. Zentrifugieren.

Punkt 1 und 2 allein repräsentieren die „Auto-Digestion". Die mit dieser „Doppelmethode" angestellten Versuche ergaben sofort vorzügliche Resultate, die durch spätere Versuche stets bestätigt wurden. Wir haben

[1] Versuch 9 mit den sehr kleinen Kulturbazillen ergab 76 Prozent bei Auto-Digestion (1 + 9). Wir rechnen deshalb darauf, daß die Ausbeute bei den weit gröberen Menschenbazillen größer ist. Die konzentriertere Form der Auto-Digestion (1+$^1/_2$) wird auch größere Ausbeute liefern. Bei der Philippschen Methode bestimmten wir in einem einzelnen Versuche die Ausbeute auf 98 Prozent.



außer dieser Methode die meisten denkbaren Methoden-Zusammenstellungen als „Doppel-Methoden“ ausprobiert, und haben unter anderem auch Versuche mit verschiedenen anorganischen Fällungen angestellt. Nur eine einzige Methode: primäre Natronbehandlung, sekundäre Pankreatinverdauung hat gute Resultate ergeben; sie war indessen zu umständlich für den praktischen Gebrauch.

Vergleich verschiedener Methoden.

Bei diesen Versuchen wurde im ganzen dieselbe Technik, wie früher beschrieben, angewandt, nur mit dem Unterschiede, daß die Flüssigkeit nach dem Zentrifugieren immer vollständig abgegossen und der Bodensatz ohne Verdünnung angewandt wurde, da es die Bazillenzahl des Bodensatzes ist, die interessiert, wenn man den Wert einer Methode beurteilen will, während die absolute Zahl von sedimentierten Bazillen gleichgültig ist.

Wir wollen an dieser Stelle mit einigen Worten das mikroskopische Aussehen des Bodensatzes besprechen, welches bei den verschiedenen Methoden abweichend ist. Bei dem Natronkochen werden die Zellen ganz aufgelöst, und man sieht nur blaugefärbte Flocken, welche die meisten der Bazillen einschließen. Bei der Pepsinverdauung wird das Protoplasma aufgelöst, aber nicht die Kerne, welche man stark gefärbt im Bodensatz sieht. Bei der Pankreatinverdauung werden sowohl Zellen wie Kerne aufgelöst, bei der Mikroskopie sieht man wesentlich blaugefärbte Körner und Bakterien. Borax-Borsäure- und Wasserstoffsuperoxydbehandlung wirken nicht sonderlich auf die Zellen ein, bei der Mikroskopie sieht man sie recht wohlerhalten. Bei der Auto-Digestion sieht man Bakterien und schwach gefärbte Kernreste.

Wir haben in den Versuchstabellen die Methoden mit dem Verfassernamen genannt und die Verdünnung nebenbei angegeben. Bei Hempels Methode haben wir nur Wärmehomogenisierung und Zentrifugieren angewandt. Fällung mit Salzsäure und Brückes Flüssigkeit haben wir ausgelassen, da der Bodensatz für die Zählmethode ungeeignet und auch nicht besonders bazillenreich war. Philipps Methode haben wir angewandt nach Angabe des Originals, nur haben wir die Flasche mit einem Korkstöpsel versehen. Das Expektorat wird flüssig und setzt einen Bodensatz von $^1/_3$ bis $^1/_2$ von dem ursprünglichen Volumen. Der Bodensatz läßt sich nicht viel durch Zentrifugieren verringern. Die Flüssigkeit reagiert stark sauer. Spenglers Methode haben wir in verschiedenen Verdünnungen angewandt mit einem Zusatz von 0·2 Prozent Na_2CO_3 und Pankreatin (Merk). Die Stärke der Sodalösung wird von Spengler nicht angegeben. Wir haben nicht, wie Spengler angibt, die Flüssigkeit während der Verdauung gewechselt.



Das Expektorat wurde stets vor den Versuchen sehr sorgfältig im Mörser durchgerührt. In dieser Weise gelang es, die Bazillenverteilung so gleichartig zu machen, daß die Zahlen in den homogenisierten Proben von ca. 10 ccm gut übereinstimmen (siehe besonders Versuch 13).

Versuch 11.

Lebende Tuberkelbazillen. Muko-purulentes Expektorat.

	Bazillen pro Gesichtsfeld
Bazillenzahl des Expektorates. (Homogen. Philipp)	15·0
Mühlhäuser (1 + 9), vor dem Zentrifugieren	1·4
desgl. nach dem Zentrifugieren	16·3
Auto-Digestion (1 + 4)	26·3
Doppelmethode (1 + 4, 1 + 9)	57·1

Es zeigt sich bei diesem Versuche, daß Mühlhäusers Methode keine Anreicherung der Bazillenzahl ergab; die Zahl ist die gleiche, wie die des Expektorates. Die Auto-Digestion ergab eine Anreicherung von kaum zweimal. Die Doppelmethode ungefähr 4 fache Anreicherung. Die Ursache, daß die Doppelmethode keine größere Anreicherung in diesem Versuche ergab, ist die, daß versehentlich die Verdünnung 1:10, anstatt die von 1:5 bei der Natronbehandlung angewandt wurde. Infolgedessen wurde die Zahl nur halb so groß, wie sie hätte sein sollen.

Um die Bazillenzahl des Expektorates (15·0) zu kontrollieren, nahmen wir eine Zählung der Portion vor, die mit Natron gekocht war. Da in dem Verhältnis 1:10 verdünnt war, sollten der Berechnung nach 1·5 vorhanden sein. Der Versuch ergab 1·4, also vollständig übereinstimmende Werte.

Versuch 12.

Muko-purulentes Expektorat (Bazillenzahl 0·1): 8 Teile.
Emulsion III (Bazillenzahl 7.4): . . . . . . 2 Teile.

Zahl des Expektorates $\left(0{\cdot}08 + \frac{7{\cdot}4}{5}\right)$	1·6
Schütteln mit Wasser (1 + 3)	0·7
Stroschein (1 + 3)	1·4
Hempel	3·0
Spengler (1 + 1)	3·1
Philipp	3·8
Auto-Digestion (1 + 2)	14·8

Die Emulsion III ist ein sehr bazillenreiches Expektorat, das während 8 Tagen pankreatinverdaut wurde. Es zeigte sich indessen, daß die Ba-



zillen weniger widerstandsfähig als gewöhnlich gegen Natronbehandlung waren; deshalb mußten wir die Versuche mit Mühlhäusers Methode und der Doppelmethode ausfallen lassen. Das Resultat des Versuches ist, daß Stroscheins Methode, wie auch einfaches Schütteln mit Wasser keine Anreicherung ergab. Hempels, Spenglers und Philipps Methoden ergaben 2fache Anreicherung, Auto-Digestion 9fache Anreicherung.

Versuch 13.

Lebende Tuberkelbazillen.
Purulentes Expektorat 1 Teil. Muköses Expektorat 2 Teile.

	Zahl des Expektorats	Zahl der Methode
Mühlhäuser (1 + 9)	2·4	4·4
Hempel	2·5	9·1
Philipp	2·9	22·6
Auto-Digestion (1 + 2)	—	12·9
Doppelmethode (1 + 2, 1 + 4)	—	29·1
Auto-Digestion (1 + $^1/_2$)	3·1	20·4
Doppelmethode (1 + $^1/_2$, 1 + 4)	—	61·8
Durchschnittszahl	2·7	

Es zeigt sich, daß die Bazillenzahlen in den verschiedenen Portionen des Expektorats gut übereinstimmen. Die Zahl wurde in den homogenisierten Expektoraten bestimmt. Das Verhältnis zwischen den verschiedenen Methoden ist etwas anders als in dem vorigen Versuche, was damit zusammenhängt, daß das Expektorat mucinöser ist. Philipps Methode gibt daher 8fache Anreicherung, fast dasselbe wie die Auto-Digestion und bedeutend mehr als die verdünnte Auto-Digestion (1 + 2). Mühlhäuser gibt fast 2fache Anreicherung, Hempel 3·4fache, die Doppelmethode 23fache.

Versuch 14.

Lebende Tuberkelbazillen. Muko-purulentes Expektorat.

	Bazillen pro Gesichtsfeld
Zahl des Expektorates	10
Philipp	43
Doppelmethode	210

Philipps Methode ergab hier 4fache Anreicherung, die Doppelmethode 21fache.



Versuch 15.
Lebende Tuberkelbazillen. Muko-purulentes Expektorat.

	Bazillen pro Gesichtsfeld
Zahl des Expektorates (Homogen. Philipp)	7·8
Spengler (1 + 1)	11·4
Auto-Digestion (1 + $^1/_2$)	29·4
Doppelmethode (1 + $^1/_2$, 1 + 4)	53·6

Man ersieht, daß die Auto-Digestion eine bedeutend höhere Zahl ergab als Spengler. Die Doppelmethode ergab 7 fache Anreicherung.

Versuch 16.
Lebende Tuberkelbazillen. Muzinöseres Expektorat.

	Bazillen pro Gesichtsfeld
Zahl des Expektorates (Homogen. Philipp)	3·0
Spengler (1 + 1$^1/_2$)	4·4
Auto-Digestion (1 + 1$^1/_2$)	7·0
Auto-Digestion (1 + $^1/_2$)	8·5
Doppelmethode (1 + $^1/_2$, 1 + 4)	32·5

Auch bei diesem Versuche ist die Auto-Digestion Spengler überlegen. Die Doppelmethode gibt reichlich 10 fache Anreicherung.

Versuch 17.
Lebende Tuberkelbazillen. Stark muzinöses Expektorat.

	Bazillen pro Gesichtsfeld
Zahl des Expektorates (Homogen. Philipp)	1·7
Spengler (1 Vol. Exp. + $^1/_3$ Vol. 0·6 proz. Na_2CO_3 + 75^{ctg} Pankreatin)	7·6
Auto-Digestion (1 + $^1/_2$)	23·2

Der Versuch ergibt ein ähnliches Resultat wie Nr. 16, nur sind die Zahlen etwas größer, weil die Eitermenge gering war.

Um den Überblick zu erleichtern, haben wir in folgender Tabelle diese vergleichenden Versuche zusammengestellt und zwar derartig, daß die Zahlen zu Multipla der Bazillenzahlen des Expektorates umgerechnet sind. Sie geben also direkt an, wievielmal die Bazillenzahl bei den verschiedenen Methoden vermehrt wird.



	Versuch 11	Versuch 12	Versuch 13	Versuch 14	Versuch 15	Versuch 16	Versuch 17	Durchschnittszahl
Mühlhäuser	1·1	—	1·6	—	—	—	—	1
Stroschein	—	0·9	—	—	—	—	—	1
Hempel	—	1·9	3·4	—	—	—	—	3
Spengler	—	1·9	—	—	1·5	1·5	4·5	2
Philipp	—	2·4	8·4	4·3	—	—	—	5
Auto-Digestion	—	9·3	7·6	—	3·8	2·3	13·6	7
Doppelmethode	—	—	22·9	21·0	6·9	10·8	—	15

(In dem Versuch 11 sind die Zahlen für die beiden letzten Methoden ausgelassen, da die Verdünnung eine andere war als bei den späteren Versuchen.)

Man sieht, daß dieselbe Methode nicht immer dieselbe Zahl ergibt. Die Ursache hiervon ist der verschiedene Eitergehalt des Expektorates. Je größer der Eitergehalt, desto niedriger werden im allgemeinen die Zahlen, weil der Bodensatz verhältnismäßig groß wird. Bei muzinöseren Expektoraten kann z. B. Philipps Methode gute Resultate geben, während sie bei den mehr purulenten zurückbleibt, im Vergleiche mit der Auto-Digestion. Bei der Schätzung der Methoden gilt es deshalb festzustellen, welche der Methoden unter den wechselnden Verhältnissen die beste durchschnittliche Ausbeute liefert. Wir haben deshalb auch verschiedenartiges Expektorat bei den Versuchen verwendet. In der letzten Kolonne der Tabelle haben wir die Durchschnittszahlen der gefundenen Werte aufgeführt, die ein ungefähres Maß sind für die Leistungsfähigkeit der Methoden. Wir erhalten also folgende Reihenfolge:

Nr. 1: Doppelmethode.
Nr. 2: Auto-Digestion.
Nr. 3: Philipps Methode.
Nr. 4: Hempels Methode.
Nr. 5: Spenglers Methode.
Nr. 6: Mühlhäusers Methode.
Nr. 7: Stroscheins Methode.

Wir haben uns nicht gedacht, daß die Doppelmethode als Normalmethode bei allen Expektoraten angewendet werden sollte. Dagegen will es uns vorkommen, daß an Stellen, wo viele Expektorate untersucht werden sollen (Diagnosestationen, Sanatorien usw.), durch Anwendung einer der einfachen Homogenisierungsmethoden, wie Nr. 2, 3, 4 oder 5, Zeit gespart werden kann. Nr. 6 und 7 kann man sicher außer Betracht lassen. Als besonders empfehlenswert heben wir die „Auto-Digestion" hervor, die

leicht ausführbar ist und hohe Zahlen ergibt. Eine andere Methode, welche bedeutende Vorteile aufweist, ist diejenige Hempels (ohne die sekundäre Fällung angewandt). Sie ist sehr schnell, da sie nur 8 bis 10 Minuten erfordert, und hat außerdem den Vorteil, daß sie das Expektorat sterilisiert. Mit Hilfe eines größeren Wasserbades können eine ganze Anzahl von Expektoraten gleichzeitig behandelt werden.

Im allgemeinen wird man wohl damit anfangen, ein einfaches Ausstrichpräparat zu untersuchen. Sollte das Resultat ein- oder zweimal ein negatives sein, so sind wir der Meinung, daß man die Doppelmethode versuchen sollte, welche mit etwas Übung leicht und schnell auszuführen ist. Hierdurch hat man die 20 bis 30 fach größere Aussicht für ein positives Resultat, wenn sich überhaupt Tuberkelbazillen im Expektorat finden sollten. In dem Falle einer ungleichartigen Verteilung, muß hierzu das Plus gelegt werden, welches die Homogenisierung gibt.

Im Falle eines negativen Resultates wird die Doppelmethode 10 bis 20 gewöhnliche Untersuchungen ersetzen können, unter der Voraussetzung, daß das Expektorat nicht wesentlich hinsichtlich des Bazilleninhaltes variiert, sowie daß immer die gleiche Zeit und die gleiche Sorgfalt auf die Mikroskopie der Präparate verwandt wird. Die Doppelmethode wird also dem Untersucher viel Zeit sparen. Der negative Ausfall wird ein Resultat sein, welches einen gewissen Wert hat, indem es bedeutet, daß sich in dem betreffenden Expektorate keine Tuberkelbazillen oder jedenfalls nur äußerst wenige vorfinden. Im Gegensatze hierzu kann man, wie bekannt, dem negativen Resultate keine Bedeutung irgend welcher Art beimessen, wenn man nur ein gewöhnliches Ausstrichpräparat untersucht.

Wir besitzen keine große Erfahrung mit Bezug auf die praktischen Resultate der Doppelmethode, weil wir nur sehr wenige Patienten mit Lungentuberkulose in der Abteilung A haben. Es ist uns dennoch in einigen Fällen mit Hilfe dieser Methode gelungen, Tuberkelbazillen nachzuweisen, wo das Resultat bei einer Reihe sorgfältiger Untersuchungen früher negativ gewesen war, und wir möchten annehmen, daß in Tuberkuloseanstalten, wo sich immer derartige geeignete Fälle finden, ähnliche Erfahrungen gemacht werden.

Zum Schlusse danken wir unserem Chef, Hrn. Prof. Dr. Chr. Gram, daß er uns Gelegenheit gab, diese Untersuchungen im Laboratorium der Abteilung auszuführen, sowie auch für das Interesse, mit dem er stets unserer Arbeit folgte.



Literatur-Verzeichnis.

Auclair et Paris, *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.* 1907. XIX.
Beitzke, *Hygienische Rundschau.* 1902. XII. Nr. 1.
Biedert, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1886. Nr. 42. — 1891. S. 31.
Czaplewsky, *Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen.* 1906. S. 387.
Dahmen, *Münchener med. Wochenschrift.* 1891. S. 667.
Hempel, Untersuchungen über den Nachweis von Tuberkelbazillen. *Inaug.-Diss.* Leipzig 1902.
Jochmann, *Hygienische Rundschau.* 1902. XII. Nr. 11.
Jousset, *Semaine médicale.* 1903. p. 14.
Ketel, *Archiv für Hygiene.* 1892. Bd. XV. S. 109.
Klein, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1900. Abt. I. S. 834.
Mühlhäuser, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1891. S. 282.
Nebel, *Archiv für Hygiene.* 1903. Bd. XLVII. S. 57.
Petersen, *Jahresbericht des Nationalvereins in Dänemark zur Bekämpfung der Tuberkulose.* 1906.
Philipp, *Edinbourgh med. Journal.* 1886. p. 409.
Pinkus, *St. Petersburger med. Wochenschrift.* 1904. Nr. 33.
Rosenblatt, *Hygienische Rundschau.* 1904. S. 670.
Sorgo, *Wiener klin. Wochenschrift.* 1903.
Spengler, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1895. S. 244.
Stroschein, *Mitteilungen aus Dr. Brehmers Heilanstalt.* 1889. S. 289.



Zur Frage der Enteisenung von Einzelbrunnen, besonders auf dem flachen Lande.

Von

Dr. **Peters,**
Schularzt der Stadt Halle a/S.

Die Frage der Enteisenung von Grundwasser im Großbetriebe, d. h. in Zentral-Wasserversorgungen, ist heute wohl im wesentlichen als gelöst zu betrachten. Zweifellos wird die fortschreitende Technik uns ja auch hier noch mancherlei Verbesserungen bringen, aber im wesentlichen kann man wohl schon jetzt sagen, daß die Resultate der Grundwasserenteisenung derartige sind, daß sie für zentrale Wasserversorgungen dem Grundwasser den Vorzug gegenüber dem Oberflächenwasser in der Regel ohne weiteres sichern werden. Daß das Grundwasser wegen seiner Infektionssicherheit dem Oberflächenwasser vorzuziehen sei, hatte man ja schon früh erkannt. So war ja schon in Berlin ein großes Grundwasserpumpwerk errichtet worden, mußte aber bald aufgegeben werden, da eine vollständige Verschlammung der Röhren durch die Eisenniederschläge und die in ihnen sich entwickelnden Eisenbakterien eintrat. So ist die Grundwasserversorgung für zentrale Anlagen lange Zeit in Mißkredit gewesen und erst, als es gelang, das Eisen in einfacher und nicht zu kostspieliger Weise aus dem Grundwasser zu entfernen, kam die Grundwasserversorgung wieder mehr und mehr auf. Diese verschiedenen Methoden der Enteisenung, als deren Begründer ich nur die Namen Salbach, Proskauer, Oesten, Piefke nenne, beruhen im wesentlichen auf dem Prinzip, das im Wasser gelöste Eisen mittels Durchlüftung (Brausen, Rieseler) in den unlöslichen Zustand zu überführen und das ausgeschiedene Eisen durch irgend eine Filtration zurückzuhalten. Die Anlagen haben sich, wie gesagt, gut bewährt, und zwar nicht nur für größere Städte (Berlin), sondern auch für verhältnis-



mäßig kleinere Gemeinden und selbst für einzelne Gebäudekomplexe, wie Krankenhäuser usw. Aber immerhin nehmen sie einen gewissen Raum in Anspruch, müssen frostsicher eingedeckt sein, erfordern eine sachgemäße Bedienung und verursachen somit auch Kosten. Aus allen diesen Gründen haben sie sich auf dem flachen Lande nicht so recht einbürgern können, denn ganz abgesehen davon, daß den Landleuten, die mit der Zivilisation der Städte vielfach in noch nicht sehr enge Berührung gekommen sind, das Verständnis für derartige Anlagen auch heute noch vielfach fehlt, gibt es ja doch, besonders in unseren östlichen Provinzen, vielfach Dorfgemeinden, die finanziell einfach nicht in der Lage sind, sich eine wenn auch kleine Grundwasserversorgung mit Enteisenungsanlage zu leisten. Ich habe auf Dienstreisen, sowohl in der Provinz Sachsen, als auch früher in Posen, Schlesien und Westpreußen, des öfteren Gelegenheit gehabt, solche Dörfer insbesondere auf ihre Trinkwasserverhältnisse zu durchsuchen. In den armen Dörfern der östlichen Provinzen fanden sich oft nur wenige Brunnen, meist offene Ziehbrunnen, deren Wände aus großen Feldsteinen oder Holz durchlässig hergestellt waren. Kesselpumpbrunnen waren im allgemeinen eine Seltenheit. Etwas besser liegen die Verhältnisse in Sachsen, weil die Bevölkerung wohlhabender ist und die Kreisärzte, denn sie sind es in letzter Linie, etwas höhere Anforderungen stellen können. Hier trifft man schon recht häufig Kesselpumpbrunnen, die ihrer Konstruktion nach fast einwandfrei sind, wenigstens aber ahnt man bereits ein Walten der Hygiene. So sind die Kesselwände aus festen, übereinandergefügten Zementringen hergestellt und über den Erdboden geführt, der Kessel ist leidlich dicht abgedeckt, der Pumpenständer seitlich angebracht und ähnliches. Fast durchweg aber ist die Umgebung des Brunnens auch hier noch nicht einwandfrei, was um so mehr ins Gewicht fällt, als es sich oft um Flachbrunnen handelt. Zunächst ist die Beseitigung des ausgepumpten Brunnenwassers oft mangelhaft, was ja bei dem Fehlen jeder Kanalisation auch erklärlich ist. Selbst, wo man die Abflußrinne wasserdicht ausgekleidet hat, ist diese Auskleidung oft schadhaft. Daß Misthaufen und Viehtränke in unmittelbarer Nähe des Brunnens sind, ist fast selbstverständlich; auch die Küchen- und Hausabwässer laufen womöglich in nächster Nähe des Brunnens vorbei. Bei der Kleinheit ärmerer Gehöfte ist es ja zweifellos schwer, die Umgebung des Hofbrunnens einwandfrei zu gestalten, aber man findet dieselben Übelstände vielfach auch auf größeren Gehöften. Die Leute wollen eben — aus Bequemlichkeit — Küche, Brunnen, Tränke, Düngerhaufen und womöglich auch noch den Abtritt, alles schön nahe beieinander haben. Wer ein Auge für diese Zustände hat, kann sie fast täglich beobachten. Daß solche Brunnen eine ständige Infektionsgefahr bedeuten, bedarf keiner

Erörterung. Nun habe ich aber vielfach, selbst in ärmeren Dörfern, außer diesen Kesselbrunnen ein oder zwei gute, nach Lage und Konstruktion einwandfreie Röhrenbrunnen gefunden. Meist lagen sie in sauberer, einwandfreier Umgebung auf dem Grundstück des Geistlichen oder Lehrers, waren auch hinreichend tief. Aber benutzt wurden sie so gut wie gar nicht, höchstens zu Gartenzwecken, weil das Wasser „tintig" oder „metallisch" schmeckte, trübe aussähe, die Wäsche verdürbe, übel röche usw., kurz, weil es eben eisenhaltig war. Damit bin ich bei dem Hauptpunkt meiner Besprechung angelangt: Selbst diese ärmeren Dörfer könnten — und zwar nicht nur einen, sondern auch mehrere — solcher billigen, aber einwandfreien Röhrenbrunnen haben, wenn es möglich wäre, an jedem einzelnen dieser Brunnen eine einfach zu handhabende, frostsichere, aber möglichst billige Enteisenungsanlage anzubringen. Dieses Ziel zu erreichen, haben sich Hygieniker und Techniker demnach seit langem bemüht. Einige der Resultate, zu denen diese Bemühungen geführt haben, zu schildern, sei mir im folgenden erlaubt:

Auf die chemischen Vorgänge bei der Enteisenung will ich nur in aller Kürze eingehen. Bekanntlich wird Eisen, meist in Verbindung mit Schwefelwasserstoff, in dem diluvialen Sand und Geröll der norddeutschen Tiefebene sehr häufig in den Tiefbrunnen und ebenfalls ziemlich häufig in Flachbrunnen gefunden. Die Form, in welcher es auftritt, ist verschieden und richtet sich nach der geologischen Beschaffenheit des Untergrundes. Hauptsächlich findet man es im Boden als kiesel-, phosphor- oder kohlensaures Salz, oder auch als Eisenoxydhydrat.[1] Nun nimmt das Wasser bei seinem Durchtritt von der Erdoberfläche in die tieferen Schichten infolge der hier zahlreichen organischen Substanzen reichlich Kohlensäure auf und wird dadurch fähig, die verschiedenen eisenhaltigen Gesteine anzugreifen und die bei der Zerlegung sich bildenden Eisenverbindungen als doppelkohlensaures Eisenoxydul zu lösen. So findet man häufig, daß Grundwasser, welches unter Moor- oder Torfschichten steht, welches also besonders reichlich Gelegenheit hat, organische Substanzen aufzunehmen, auch besonders reich an Eisen ist; und ich habe in dieser Hinsicht vor mehreren Jahren auf dem Truppenübungsplatz Posen bei der dortigen Grundwasserentnahme eine solche Beobachtung gemacht. Diese Entnahmestelle bestand aus mehreren Bohrbrunnen, die sich in zwei Sammelsträngen zu einem Hauptbrunnen vereinigten. Das Wasser des einen Sammelstranges erwies sich als erheblich eisenhaltiger als das des anderen, und bei Einsichtnahme der Bohrprofile fand ich,

[1] Fischer, *Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* 1897. Bd. XXIX.



daß mehrere Bohrlöcher des stärker eisenhaltigen Stranges ihr Wasser unterhalb einer solchen Moorschicht entnahmen. Bakteriologisch war das Wasser übrigens einwandfrei. Daß auch der hohe Eisengehalt des für die Magdeburger Grundwasserversorgung zeitweilig in Aussicht genommenen Fiener-Bruch-Wassers mit der moorigen Beschaffenheit des dortigen Geländes zusammenhängt, ist wohl anzunehmen. Aber auch abgesehen von der Kohlensäure ist das Vorkommen von organischen Substanzen insofern wichtig, als von ihnen auch die Humussäuren entstammen, welche gleichfalls mit dem Eisen lösliche Verbindungen eingehen können, bzw. dem unlöslichen Eisenoxyd seinen Sauerstoff soweit zu entziehen vermögen, daß alsdann eine Lösung in dem kohlensäurereichen Wasser stattfinden kann. Auch die neben den Eisengesteinen im Boden etwa vorhandenen schwefelsauren Salze, wie z. B. Gips, werden von den organischen Substanzen in dem Sinne verändert, daß sie sich mit der Kohlensäure zu Schwefelwasserstoff und kohlensauren Salzen umsetzen. So erklärt es sich, daß eisenhaltiges Wasser öfters nach faulen Eiern riecht und schmeckt. Dieser Schwefelwasserstoff ist durch Durchlüften des Wassers meist leicht zu entfernen, bildet also, wo die Durchlüftung hinreichend sein kann, kaum einen großen Übelstand.

Wie man sich nun den Vorgang der Ausscheidung des Eisens aus dem Wasser, die Enteisenung, vorzustellen hat, darüber entwirft Wolff[1] ein sehr anschauliches Bild, welches ich hier leider nur in groben Zügen wiedergeben kann: Wie Proskauer und Dunbar nachgewiesen haben, kommt es bei dem Ausscheiden des Eisens nicht so sehr auf die Abspaltung von Kohlensäure, d. h. auf die Umwandlung des Bikarbonats in das Monokarbonat an, sondern auf das Hinzutreten des Sauerstoffs, d. h. auf die Umwandlung des Oxydules in das unlösliche Oxyd. Für die Theorie der Enteisenungsanlagen — gerade auch bei Einzelbrunnen — ist das von Wichtigkeit. Das eisenhaltige Wasser, wenn es, ohne zunächst besonders durchlüftet oder geschüttelt zu werden, ruhig an der Luft steht, ist gewissermaßen als eine übersättigte Eisenlösung anzusehen, in welcher die Ausfällung des Eisenoxydhydrats aber sehr langsam vor sich geht, d. h. die Enteisenung ist, wenn man das Wasser sich selbst überläßt, nur eine sehr unvollkommene. Nun ist es aber eine bekannte physikalische Beobachtung, daß feste Körper mit großer Oberfläche auf übersättigte Lösungen eine stark ausfällende Wirkung ausüben, die sich durch Schütteln und Umrühren noch steigern läßt und besonders stark ist, wenn der feste Körper der gleiche ist, wie der in Lösung befindliche.

[1] Wolff, Theorie und Praxis der Grundwasserenteisenung. *XVIII. Hauptvers. des preuß. Med.-Beamten-Vereins.* 1901.



Diese Theorie hat sich in der Praxis der Wasserenteisenung sehr gut verwerten lassen, wie ich im folgenden zeigen werde.

Es sind jedoch außer der vorerwähnten — eventuell nur geringen — Aufnahme von Sauerstoff noch zwei weitere Punkte zu beachten, die besonders für die später zu besprechenden von Dunbar angegebenen Enteisenungsverfahren in Betracht kommen, die ich aber gleich hier besprechen möchte: Man hat nämlich beobachtet, daß der das Eisen ausfällende feste Körper, sagen wir der Filtersand, eine gewisse Zeit braucht, um zur vollen Wirksamkeit zu gelangen. Es hängt dieses damit zusammen, daß das Eisenoxydhydrat sich erst auf den einzelnen Sandkörperchen niederschlagen muß und dann durch Übertragung seines Sauerstoffs auf das Wasser den Enteisenungsprozeß erst voll in Gang bringt. Natürlich ist diese Wirkung des Eisenoxyds eine beschränkte, sie dauert nur so lange, bis aller Sauerstoff aus den Eisenniederschlägen abgegeben ist und infolgedessen muß man — und dieses ist der dritte zu beachtende Punkt — diesen Dunbarschen Enteisenungsfiltern regelmäßige Ruhepausen gönnen, damit durch Berührung mit der Luft der Eisenschlamm erneut Sauerstoff aufnehmen kann.

Ich komme nun zu den Enteisenungsverfahren selbst, soweit sie sich, wie gesagt, für Einzelbrunnen eignen. Als erstes und einfachstes möchte ich eins erwähnen, welches sich mit der oben erwähnten Übersättigungstheorie gut in Einklang bringen läßt, und welches seinerzeit großes Aufsehen erregte. Es ist nämlich möglich, einen Röhrenbrunnen, der eisenhaltiges Wasser liefert, durch einfaches Eingießen von anderem Wasser, welches — etwa durch Stehen an der Luft — Sauerstoff aufgenommen hat, für mehrere Tage von seinem Eisengehalt zu befreien. Als dieses Verfahren — durch Zufall — entdeckt wurde, kam es in der Berliner und Charlottenburger Volksbadeanstalt zur Anwendung. Es genügte sogar, wenn das enteisente Wasser der Brunnen selbst in diese hineingegossen wurde, um tagelang eisenfreies Wasser zu erzielen. Das Verfahren hat nur den einen Fehler, daß der sich ausscheidende Eisenschlamm im Brunnen verbleibt und somit die Poren desselben allmählich verlegt, so daß die Ergiebigkeit des Brunnens allmählich mehr und mehr heruntergehen wird. Immerhin kann es zu Epidemiezeiten in Dörfern der eingangs erwähnten Beschaffenheit, d. h. mit infektionsverdächtigen Kesselbrunnen und einem eisenhaltigen Tiefrohrbrunnen, unschätzbare Dienste leisten, besonders da der oben erwähnte Übelstand des Verschlammens der Poren oft erst nach Monaten — ja nach Jahren — eintritt, wie Proskauer erwähnt. Natürlich darf zum Eingießen nicht etwa infektionsverdächtiges Wasser genommen werden, auch muß beim Eingießen selbst jede Möglichkeit einer Infektion ausgeschlossen werden, was unter Umständen auf Schwierigkeiten stoßen könnte.



Eine eigenartige Enteisenungsmethode, die zweifellos wohl auch für Einzelbrunnen in Betracht käme, hat Wernicke in Posen angegeben: Ein artesisch aus einer Tiefe von 80 bis 120 m zutage tretendes Tiefbrunnenwasser war durch Huminsäuren braun gefärbt. Wurde dieses Wasser zu einem anderen eisenhaltigen Grundwasser, das unmittelbar nach der Entnahme klar und farblos erschien, zugesetzt, vermischt und gelüftet, so wurde einerseits die Huminfärbung beseitigt, andererseits ging die Enteisenung in viel schnellerer Art vor sich, als man es sonst bei dem betreffenden Grundwasser kannte. Auf der Ausstellung des Hygienekongresses in Berlin waren Glaszylinder mit derartig behandeltem Wasser aufgestellt: Der Zylinder mit dem Mischwasser enthielt dicke dunkelbraune Flocken, die sich unter völliger Klärung des Wassers zu Boden senkten. Man versucht sich den Vorgang so zu erklären, daß die ausfallenden Eisenoxydverbindungen die in Form kleinster Elemente verteilten Huminkörperchen an sich reißen und sie somit auf den Filtern zurückhalten. Das Verfahren ist also eigentlich wichtiger für die Klärung huminsäurehaltigen Wassers, die bekanntlich bisher auf große Schwierigkeiten stößt.

Ob bereits praktische Versuche zur Enteisenung von Einzelbrunnen in Posen mit dieser Methode gemacht sind, ist mir nicht bekannt. Sie wäre natürlich hierzu nur dort anwendbar, wo leicht Huminsäurewasser zu beschaffen ist. Auch wird hier bei Einzelbrunnen derselbe Übelstand wie bei der vorigen Methode, nämlich die allmähliche Verschlammung der Poren eintreten.

Beide soeben beschriebenen Methoden würden aber, da sie sofort gutes Wasser liefern, wenn die Bedingungen zu ihrer Anwendung erfüllt sind, sich besonders auch für biwakierende Truppen eignen.

Ich komme jetzt zu einer Gruppe von Enteisenungsanlagen für Einzelbrunnen, die am meisten bekannt sein dürfte, und für uns auch insofern besonderes Interesse hat, als sie sich tatsächlich — im hamburgischen Staatsgebiet — schon jahrelang bewährt hat. Es sind die Dunbarschen Filter,[1] deren einfachste und billigste Konstruktion aus einem einfachen Faß besteht, welches in einer 30 cm hohen Schicht mit gewaschenem Sand von 1 mm Korngröße gefüllt wird und unten seitlich ein Zapfloch mit einem Holzhahn hat, dessen innere Öffnung mit einem dichten Drahtgewebe bekleidet ist. Die obere Fläche der Sandschicht bedeckt ein mit zahlreichen Löchern versehenes Zinkblech. Der ganze Apparat läßt sich für 3 Mark herstellen. Beim Betrieb dieses Filters sind die oben erwähnten 3 Punkte zu beachten. 1. Das Wasser muß, um eine gewisse Menge Sauerstoff auf-

[1] Lübbert, Die im Hamburgischen Staatsgebiete angewandten Enteisenungsverfahren. *Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege.* 1905. Bd. XXXVII.



nehmen zu können, durchlüftet werden. Hierzu genügt es, wenn man es einfach von dem Brunnen mittelst Eimer in das Faß gießt oder das Faß direkt unter der Pumpenmündung so anbringt, daß es in offenem Strahl auf das Filter fällt. Will man das Wasser in einem Schlauch zuleiten, so empfiehlt es sich, am offenen Ende des Schlauches eine kleine Brause anzubringen. Letzteres Verfahren ist — wegen Vermeidung der Infektionsgefahr — dem Übergießen im offenen Eimer natürlich vorzuziehen, ermöglicht auch auf sehr einfache Weise nach Anbringung eines Spülhahns eine ausgiebige Entfernung des abgeschiedenen Eisenschlammes durch Rückspülung. Etwa alle 2 bis 4 Monate muß nämlich der Eisenschlamm, da er dann die Ergiebigkeit — nicht die Güte — des Wassers durch Verstopfung der Poren beeinträchtigt, entfernt werden, was bei den einfachen Konstruktionen dadurch geschieht, daß man das Verteilungsblech entfernt, den Hahn öffnet und unter ständigem Umrühren des Sandes so reichlich Rohwasser auf den Filtersand gießt, daß das Faß überläuft. Dies setzt man so lange fort, bis das anfangs dunkelrotbraune Wasser klar dem Hahn entströmt. Man läßt dann noch zweckmäßig etwa weitere 50 Liter abfließen, ehe man das Wasser benutzt.

Der 2. zu beachtende Punkt ist der, daß man den Filtern Zeit lassen muß, sich einzuarbeiten, d. h. es müssen sich die einzelnen Sandteilchen erst mit dem Eisenoxydschlamm inkrustieren, ehe die Filter ihre volle Wirksamkeit entfalten können. Diese Zeit kann allerdings bis 4 Wochen dauern und daher empfiehlt Dunbar, statt des gewöhnlichen gewaschenen Sandes, eisenhaltigen Sand (wenn man ihn erhalten kann) anzuwenden, da dieser die Bedingungen des 2. Punktes sofort erfüllt. Anderenfalls kann man auch durch Übereinanderstellen zweier filtrierender Fässer schon nach einem Tage eisenfreies Wasser haben, was bei höherem Eisengehalt (über 30^{mg} pro Liter) überhaupt empfohlen wird.

Dem 3. Punkt, der regelmäßig erneuerten Luftzufuhr zu dem Eisenschlamm der Filter, genügt man durch intermittierende Filtration, indem man abends den Hahn des Filterfasses öffnet und nachts über die Filter trocken läßt. Außerdem empfiehlt es sich, ein Filterfaß von etwa 30 bis 40 Liter Fassungsvermögen, wie es bei den einfachsten Konstruktionen zur Verwendung kommt, nicht öfter als 6 bis 8 mal täglich ganz zu füllen, damit den Filtern nicht zu viel zugemutet wird. Um jederzeit Wasser vorrätig zu haben, kann man daher unter das Filterfaß ein zweites, vielleicht etwas größeres, lediglich als Reservoir dienendes Faß unterstellen.

Ich will hier nur nebenbei erwähnen, daß diese ursprünglich für den Kleinbetrieb erdachten Dunbarschen Faßenteisener sich auch für größeren Wasserbedarf wiederholt ausgezeichnet bewährt haben. Das Prinzip der intermittierenden Filtration ist hier derartig gewahrt worden,



daß ein im Reinwasserreservoir angebrachter Schwimmer, sobald in diesem Reservoir der Wasserstand eine bestimmte Höhe erreicht hat, denjenigen Hahn, welcher das Rohwasser auf die Filter gibt, selbsttätig schließt und nach einem gewissen Sinken des Wassers wieder öffnet, so daß die Filter immer zeitweilig leer stehen. Ich kann auf diese von Lübbert (s. Literaturangabe) sehr anschaulich beschriebenen Anlagen hier nicht näher eingehen, da sie für den eigentlichen Kleinbetrieb doch schon zu umfangreich sind.

Diese Faßenteisener werden sich besonders da bewähren, wo Bohrbrunnen sich direkt in der Küche oder einem sonstigen geschlossenen Raume befinden; die einzigen Einwände, die man vielleicht gegen sie erheben könnte, wären, daß der intermittierende Betrieb immerhin eine sachgemäße Bedienung erfordern und daß das Übereinanderstellen von zwei, oder gar drei Fässern zu hohe Anforderungen an die Höhe der ländlichen Räume stellen könnte. Für letzteren Punkt könnte aber leicht Abhilfe geschaffen werden, indem man vielleicht das untere (Sammel-) Faß niedriger anlegte, oder aber die Dimensionen der Gefäße im ganzen etwas verkleinerte. Auch dort, wo der Bohrbrunnen nur wenige Meter vom Hause entfernt steht, kommen sie noch in Frage, indem man leicht ein Rohr von dem Brunnen ins Haus legen könnte. Immerhin würden hier schon einige Kosten entstehen. Aber gerade für solche Verhältnisse, wie ich sie eingangs geschildert habe, wo für ein ganzes Dorf nur ein oder zwei einwandfreie Bohrbrunnen in Frage kämen, die im Freien liegen, wären die Faßenteisener in der beschriebenen Form zunächst nicht geeignet, da sie nicht frostsicher sind. Aber für solche Zwecke sind die soeben beschriebenen einfachsten und billigsten Formen der Dunbarschen Faßenteisener ja auch gar nicht berechnet. Für einen Gemeindebrunnen wird man wohl selbst in den ärmsten Gemeinden einige Kosten aufwenden können, und wir werden sehen, daß sich unter diesen Voraussetzungen auch das Prinzip dieser Faßenteisener verwerten läßt.

Vorher noch eine andere Frage: Eignen sich diese Faßenteisener für biwakierende Truppen? Die nötigen Utensilien sind ja, wo überhaupt menschliche Wohnungen in der Nähe, leicht zu beschaffen. Aber ein Nachteil besteht: die Filter brauchen, wenn man nicht zufällig Eisensand zur Verfügung hat, zur Einarbeitung, selbst wenn man 2 Filter übereinander montiert, mindestens einen Tag, und ob in den heutigen kriegsgemäßen Manövern, wo die Biwakplätze oft bis in letzter Stunde geheim sind, so viel Zeit zur Vorbereitung bleibt, muß mindestens zweifelhaft erscheinen. Anders liegt die Frage, wenn, wie es z. B. im Kaisermanöver 1901 bei Dirschau der Fall war, in Gegenden mit völlig unzureichender Wasserversorgung schon längere Zeit vorher zur Versorgung der Truppen

mit Trinkwasser Bohrbrunnen angelegt werden, die sonst einwandfreies, aber eisenhaltiges Wasser liefern. Hier müssen sich meines Erachtens diese Faßenteisener sehr gut bewähren; die bei dem großen Bedarf wohl ohnehin erforderliche Bedienung müßte natürlich besonders betreffs der intermittierenden Filtration belehrt werden, auch müßten die Dimensionen im Interesse gründlicher Enteisenung wohl größer genommen werden, als für den Einzelbetrieb in Dörfern.

Wie das Prinzip der Dunbarschen Faßenteisenung als gemeinsamer Brunnen für mehrere Familien oder eine kleine Gemeinde verwertet werden kann, beschreibt Lübbert.[1] Die gesamte Anlage, bestehend aus dem Rohwasser-, dem Filter- und dem Reinwasserbehälter, wurde auf freiem Felde in einem kleinen Häuschen untergebracht, welches imprägnierte doppelte Bretterwände hatte. Die Zwischenräume waren mit Torfmull angefüllt, wodurch die Anlage frostfrei wurde. Um jede Verunreinigung der Bassins zu verhüten, sind Reinwasserhahn und Pumpe in einem besonderen, kleinen, allein zugänglichen Raum untergebracht. Ein Schwimmer reguliert in der oben beschriebenen Weise automatisch die Filtration. Das Abflußwasser wird zweckmäßig durch einen mit Gitterrost abgeschlossenen Kanal ins Freie geleitet. Die Reinigung des Filters wird einfach durch Rückspülung mittels Umschaltens einiger Hähne bewirkt. Man sieht, daß die Anlage schon an größere Betriebe erinnert, gleichwohl kann sie verhältnismäßig leicht bedient werden und kostete — für 8 Familien berechnet — 436 Mark, ein Preis, der sich für größere Verhältnisse zweifellos pro Familie auch noch billiger stellen würde. Eine ähnliche Anlage wurde auf der Diele eines Hauses in einem mit Flügeltüren versehenen Schrank zu dem gleichen Preise ausgeführt.

Für die Enteisenung von Kesselbrunnen läßt sich übrigens das Dunbarsche Prinzip in sehr viel einfacherer und zugleich frostsicherer Weise gleichfalls anwenden, nämlich in Form der Tauchfilter. In Kesselbrunnen nimmt, wie Dunbar gezeigt hat, das Wasser hinreichend Sauerstoff auf, um die Enteisenung einzuleiten und im Gang zu halten, und so nahm Dunbar nach längeren eingehenden Vorversuchen schließlich einfach ein mit eisenschlammumkrustetem, also eingearbeitetem Sand gefülltes Tönnchen und verband dieses unter Wasser, also im Brunnenkessel, mit dem Steigrohr der Pumpe so, daß alles geförderte Wasser das Tönnchen passieren mußte. Dieses System ist gleichfalls der Ausgangspunkt für viele Zentralversorgungen geworden, für Einzelversorgungen kann es natürlich nur da in Frage kommen, wo zunächst einmal der Kesselbrunnen selbst einwandfrei ist, und gerade dieses ist in den von mir oben ge-

[1] A. a. O.



schilderten Verhältnissen recht selten der Fall. Da es nun zweifellos teurer und auch schwieriger ist, einen schlechten Kesselbrunnen hygienisch einwandfrei herzurichten, als einen Rohrbrunnen neu anzulegen, und man außerdem in letzterem Fall auch noch die Wahl eines hygienisch einwandfreien Platzes frei in der Hand hat, so wird für ärmere Ortschaften die Anlegung von Bohrbrunnen mittels der erst beschriebenen Faßenteisener in der Regel vorzuziehen sein. Allerdings kämen diese einfachsten Verhältnisse immer nur für die Brunnen einzelner Gehöfte in Betracht, aber es wäre zweifellos schon ein großer Vorteil, wenn man etwa in jedem 4. oder 5. Gehöft einen solchen einwandfreien Brunnen hätte, den die Nachbargehöfte mitbenutzen könnten. Daß das Wasser von den Nachbarn statt aus dem Hofe jetzt — im Interesse der Frostsicherheit — aus der Küche oder einem ähnlichen Raum geholt werden müßte, ist ja allerdings ein Nachteil, der aber bei dem ungezwungenen Verkehr, wie er in kleinen, armen Dörfern zwischen den einzelnen Familien stattfindet, vielleicht nicht allzusehr ins Gewicht fällt. Diese Art der Wasserversorgung wird sich sogar für solche Dörfer, die sich bei einer niedrigen Einwohnerzahl fast kilometerlang an einer Heerstraße hinziehen, unter Umständen besser eignen, als die Anlage eines einzelnen, aber kostspieligeren Gemeindebrunnens von der Art, wie ich oben erwähnt habe. Denn wenn die Einwohner zur Wasserentnahme erst eine weite Strecke Weges zurücklegen sollen, so besteht die Gefahr, daß sie gelegentlich aus Bequemlichkeit selbst in Epidemiezeiten ihr Wasser wieder aus ihren eignen, alten, infektionsverdächtigen Kesselbrunnen entnehmen. Es wird also ganz von den örtlichen Verhältnissen abhängen, welcher Methode man den Vorzug geben soll, eine allgemeingültige Vorschrift läßt sich nicht geben.

Eine auch für Einzelbrunnen geeignete Enteisenungsmethode möchte ich noch angeben, die zwar nicht ganz billig ist, aber den Vorzug hat, daß sie bei gleichzeitiger Frostsicherheit sich bei der Art der Wasserentnahme eigentlich in nichts von anderen Pumpen unterscheidet. Sie ist nach dem Oestenschen sonst im allgemeinen mehr für Zentralversorgungen berechneten Verfahren (Enteisenung durch Regenfall, Zurückhaltung der Eisenflocken durch Kiesfilter) von Kurth in Bremen angegeben und stellt gewissermaßen eine unterirdische und frostsichere Oestensche Enteisenungsanlage im Kleinen dar:[1] Die Schwengel zweier dicht nebeneinander in einen trocknen Schacht eingelassenen Pumpenständer sind durch ein Gestänge derartig miteinander verbunden, daß beim Pumpen beide Schwengel vollkommen gleichmäßig bewegt werden. Das Rohr der ersten Pumpe führt durch den dichten Boden des Schachtes zu dem von der Außenwelt völlig abgeschlossenen Grundwasser, hebt dieses in einen zweiten unter-

[1] A. a. O.

irdischen Schacht, den Filterbehälter, und läßt es in diesem Schacht durch eine oben angebrachte Brause auf ein Kiesfilter fallen, welches im Grunde dieses Schachtes liegt. Von dem tiefsten Teil dieses Filters führt ein Heberrohr zunächst an die Oberfläche des Filters und von da durch die Wand des Filterschachtes hindurch wagerecht zu einem dritten, gleichfalls unterirdischen Schacht, dessen Sohle tiefer liegt als die des zweiten Schachts. Sowie der Wasserstand im zweiten Schacht die bestimmte Höhe erreicht hat, hebert sich durch dieses Rohr das filtrierte enteisente Wasser in den dritten Schacht, den Reinwasserbehälter, mit welchem die zweite Pumpe in Verbindung steht, so daß also in demselben Maße, wie die zweite Pumpe das reine Wasser aus dem Reinwasserbehälter liefert, die erste Pumpe Rohwasser auf die Enteisenungsanlage fördert. Natürlich müssen die verschiedenen Kessel absolut dicht sein und auch sonst in Konstruktion und Lage allen Anforderungen genügen, die man an gute Kesselbrunnen stellen muß. Diese Anlagen haben auch den Vorteil, daß sie eine gleichmäßige Temperatur des geförderten Wassers absolut gewährleisten, was möglicherweise bei den einfachsten Konstruktionen der Faßenteisener nicht immer der Fall sein wird. Immerhin sind auch bei letzteren eigentlich störende Schwankungen bei regelmäßiger Benutzung meines Wissens nicht beobachtet.

Nach demselben Prinzip, wie die eben genannte Kurthsche Anlage, ist eine von der Pumpenfabrik Bieske in Königsberg angegebene Anlage konstruiert,[1] nur ist hier das Rohwasser nicht, wie im ersteren Verfahren, von dem unterirdischen Pumpengestänge durch eine abschließende Erdschicht getrennt, sondern beide befinden sich in einem Kessel, so daß bei Arbeiten an dem Pumpengestänge immerhin mit der Möglichkeit einer Verunreinigung des Rohwassers zu rechnen ist. Gleichfalls ist die Enteisenungsanlage (Regenfall und Kiesfilter) mit dem Reinwasserbehälter in einem gemeinsamen Schacht untergebracht, indem das Filter auf einer wagerechten durchlöcherten Platte, die den ganzen Querschnitt des Schachtes ausfüllt, ruht, während das Reinwasser sich unterhalb dieser Platte in dem tiefsten Teil des Schachtes sammelt. Diese Anlage ist hygienisch also wohl nicht ganz so vortrefflich wie die Kurthsche, wird sich aber, da nur 2 Schächte nötig sind, vermutlich billiger gestalten und hat den Vorteil, daß sie sich leichter an bereits vorhandene Brunnenkessel anpassen läßt. Übrigens geschieht bei dieser Anlage die Förderung des Wassers nicht durch Schwengel, sondern durch eine Kurbelwelle, die mit den beiden Pumpen verbunden ist und von zwei Männern bedient werden kann. Auch dieses kann von Vorteil sein, da das gleichzeitige Pumpen aus zwei Pumpen für schwächliche Personen unter Umständen

[1] *Gesundheits-Ingenieur.* 1899. XXII. Jahrg. Nr. 13. S. 217.



etwas anstrengend sein kann. Die Anlage käme meines Erachtens sehr wohl für Kesselbrunnen in Kasernen usw. in Frage, in denen die sonstige Wasserversorgung zu wünschen übrig läßt.

Zum Schluß sei noch kurz ein Verfahren erwähnt, welches zum Unterschied von den bisher beschriebenen zur Enteisenung Chemikalien anwendet und von Lübbert[1] angegeben ist. Es kam zunächst bei Kesselbrunnen zur Anwendung, derart, daß aus porösem Ziegel zwei konzentrische Kesselzylinder ineinander gemauert wurden, und der 10 cm breite Zwischenraum zwischen diesen Wänden bis über den höchsten Grundwasserstand mit Kalkhydratstückchen angefüllt wurde. Auch die Brunnensohle selbst wurde hiermit in 10 cm Höhe bedeckt und darüber eine 20 cm hohe Sandschicht gelagert. Dieser Brunnen hat selbst bei hohem Eisengehalt (70 mg pro Liter) gut funktioniert, eignet sich aber wohl nicht für sehr hartes Wasser, da er den Kalkgehalt unter Umständen beträchtlich erhöhte. Lübbert hat dann dasselbe Verfahren auch für Rohrbrunnen angegeben[2] in Gestalt eines Filterkastens, in welchen das Wasser aus dem Rohrbrunnen einfach hineingepumpt wird, welcher aber auch zum Schutz gegen Frost in die Erde verlegt werden kann. Der Kasten ist nach gleichem Prinzip konstruiert wie der beschriebene Kesselbrunnen. Es gibt auch noch mehrere andere Verfahren der Einzelenteisenung, die Chemikalien anwenden; so setzte Kröhnke Eisenchlorid und Kalk zu, die sich mit dem ausscheidenden Eisen zu großen Flocken zusammenballten und dann mittels des sogenannten Dunbarschen Preßfilters filtriert wurden.[3] Dieses Verfahren hat sich u. a. für Fabrikbetriebe gut bewährt, im übrigen ist es für Einzelbrunnen immerhin etwas kostspielig, erfordert auch eine sachgemäße, umsichtige Bedienung.

Im allgemeinen besteht bei uns wohl eine nicht ganz unberechtigte Abneigung gegen den Zusatz von Chemikalien zum Trinkwasser; aus diesem Grunde scheinen diese Verfahren sich in Deutschland nicht sehr eingebürgert zu haben.

Was endlich die für den Kleinbetrieb empfohlenen Tierkohlefilter betrifft, so eignen diese sich nur für geringeren Eisengehalt; übersteigt dieser einige Milligramme im Liter, so verstopfen sie sich bald.

Schließlich möchte ich noch mit einigen Worten der von Hess und Linde angegebenen Filter gedenken, die zwar nicht eigentlich für den Einzelbetrieb konstruiert sind, sich aber sehr wohl ihres geringen Umfanges wegen für den Kleinbetrieb eignen. Sie bestehen nämlich lediglich

---

[1] Lübbert, *Diese Zeitschrift.* Bd. XX. S. 397.
[2] Derselbe, *Ebenda.* Bd. XXII. S. 398.
[3] Dunbar, *Ebenda.* Bd. XXII. S. 118.

aus metallenen Hohlzylindern, die mit Holzspänen angefüllt werden. Diese Holzspäne sind mit Zinnoxyd imprägniert, welches, wie die Erfinder meinten, für sich allein und ohne jede Lüftung das Wasser enteisenen sollte. Diese Theorie hat sich als nicht haltbar erwiesen, indem nämlich unbeabsichtigt in dem Brunnenkessel und durch die Pumpen und Windkessel genügend Sauerstoff hinzugefügt wurde, um die Enteisenung in Gang zu bringen. Die Holzspäne wirkten lediglich als Filter, wie Dunbar dieses folgendermaßen bewiesen hat. Leitete er nämlich ein eisenhaltiges artesisches Wasser ohne irgend welche Anwendung von Pumpen durch die geschlossenen Zinnoxydfilter, so erfolgte keine Enteisenung; durchlüftete er dasselbe Wasser und ließ es dann erst durch die Filter, so war es vom Eisen befreit. Dasselbe Resultat erzielte er, wenn er statt der Zinnoxydspäne Kies, Eichenlohe, Korkmehl oder ähnliches anwandte. Das Zinnoxyd hat also keinerlei spezifisch chemische Wirksamkeit auf den Enteisenungsvorgang, sondern hat höchstens, wie Proskauer angibt, den Vorteil, daß es die Späne beschwert, eine dichtere Lagerung gestattet und somit den Filtrationseffekt steigert.[1] Das Verfahren hat sich, trotz der nicht haltbaren Theorie, in verschiedenen kleinen Zentralanlagen gut bewährt. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, im Jahre 1902 einige Monate lang auf dem Truppenübungsplatz Posen ein solches System zu beobachten. Das System arbeitete dort damals unter sehr erschwerenden Umständen, da der Platz sehr erheblich überbelegt war, und die Wasserversorgung noch nicht dementsprechend vergrößert war. Das Wasser, welches damals nicht nur stark eisenhaltig war, sondern auch sehr reichlich Schwefelwasserstoff (die mutmaßlichen Gründe hierfür habe ich oben angedeutet) enthielt, gab damals zu vielen Klagen Veranlassung, die sich aber fast lediglich auf Belästigung durch den Geruch nach faulen Eiern beschränkten. Ich selbst habe damals wiederholt bemerkt, daß eine frisch aus der Leitung entnommene Karaffe voll Wasser genügte, um eine — ja allerdings nicht sehr große Stube einer Leutnantsbaracke mit ausgesprochenem Schwefelwasserstoffgeruch zu erfüllen. Ich habe mich damals der Vermutung nicht erwehren können, daß vielleicht bei dem geschlossenen Zinkoxydverfahren die unbeabsichtigt eintretende geringe Lüftung zwar für die Enteisenung genügt, nicht aber für die Verdunstung des Schwefelwasserstoffs und daß demgemäß für Grundwasser, welches neben Eisen auch noch reichlich Schwefelwasserstoff enthält, sich mehr eine offene Anlage — etwa nach Oesten — empfiehlt, besonders wenn, wie es auf Truppenübungsplätzen doch nicht immer zu vermeiden sein

[1] Wolff, Theorie und Praxis der Grundwasserenteisenung. *Bericht über die XVIII. Hauptversammlung des preuß. Med.-Beamten-Vereins.*



wird, die Anlage zeitweilig bis an die äußerste Grenze ihrer Leistungsfähigkeit beansprucht wird.

Ich bin mit meinen Ausführungen zu Ende. Es war nicht meine Absicht, hier die sämtlichen für Enteisenung von Einzelbrunnen angegebenen Systeme durchzusprechen, es lag mir vielmehr nur daran, zu zeigen, wie je nach Verschiedenheit der vorliegenden Verhältnisse die verschiedensten Systeme zur Anwendung geeignet sein können. Daß im hygienischen Interesse die Frage einer praktischen und billigen Enteisenung von Einzelbrunnen auf dem flachen Lande von höchster Wichtigkeit ist, hatte ich erwähnt, daß aber in dieser Beziehung gerade in vielen Dörfern noch recht erhebliche Mißstände bestehen, bedarf kaum der Erörterung. Das Verständnis für solche Verbesserungen der Einzelbrunnen, welches jetzt zweifellos den Landbewohnern vielfach noch fehlt, wird kommen, wenn es nur erst einmal gelänge, diese Maßnahmen wirklich allgemein durchzuführen. Die Erfahrungen, die Dunbar mit seinen Faßenteisenern im Hamburger Staatsgebiet gemacht hat, sind durchaus ermutigend. Wo die Gemeinden so arm sind, daß selbst die Kosten der billigsten Systeme zu hoch erscheinen, da sollte die Erwägung Platz greifen, daß die Wasserversorgungsfrage vieler Landgemeinden nicht nur ein lokales Interesse bedeutet, sondern daß hier auch die Bewohner anliegender Städte stark mitinteressiert sind. Denn es ist für diese doch durchaus nicht gleichgültig, ob das vom Nachbardorf bezogene Gemüse mit typhusinfiziertem Wasser gereinigt, ob die von dort bezogene Milch und deren Produkte in Gefäßen versandt werden, die mit eben solchem Wasser ausgespült sind. Fälle, wo sich gehäufte Typhuserkrankungen in Städten auf Infektion durch aus Nachbardörfern bezogene Lebensmittel haben zurückführen lassen, sind nicht selten. Wir haben dieses ja erst vor kurzem in Magdeburg erlebt.

Wo also die ärmeren Gemeinden außerstande sind, die Kosten allein zu tragen, da sollte in ihrem eigenen Interesse die Allgemeinheit zur Deckung der Kosten mit herangezogen werden, denn für die Allgemeinheit werden die, wie ich gezeigt zu haben glaube, doch immerhin geringen Kosten kaum eine erhebliche Belastung bedeuten.

Ergebnisse der von R. Koch ausgeführten und vorgezeichneten Forschungen über das Küstenfieber der Rinder in Deutsch-Ostafrika.

Von

Tierarzt Dr. G. Lichtenheld.

(Hierzu Taf. IX.)

Im Dezember 1904 begab sich R. Koch nach Deutsch-Ostafrika, um über die Bekämpfung des Küstenfiebers Untersuchungen anzustellen. Von der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes wurde ich R. Koch zur Verfügung gestellt und zugleich beauftragt, die nach seiner Abreise noch erforderlichen Arbeiten nach seinen Angaben auszuführen. Letztere erfolgten im Einverständnis mit dem Medizinalreferenten des Gouvernements, Hrn. Oberstabsarzt Dr. Meixner, dem die Leitung der Tierseuchenbekämpfung übertragen ist. An den mikroskopischen Untersuchungen beteiligte sich Oberarzt Dr. Radloff, der zu diesem Zwecke vom Medizinalreferat mehrere Monate abkommandiert worden war.

Geschichtliches und Geographisches.

Die Parasiten des Küstenfiebers wurden zum ersten Male im Jahre 1897 von R. Koch in Daressalam gesehen. Als Keime einer besonderen Krankheit sind sie dann von ihm während seiner südafrikanischen Expedition im Jahre 1902 und 1903 erkannt worden (1). Daraufhin war vom Oberstabsarzt Dr. Meixner die Einsendung und Untersuchung von Rinderblutpräparaten aus verschiedenen Teilen der Kolonie nach Daressalam veranlaßt worden. Die Untersuchung ergab, daß in den meisten Präparaten die für Küstenfieberparasiten gehaltenen Blutparasiten vorkamen und somit der

größte Teil des Landes verseucht sei. Diese Feststellungen konnten im Jahre 1905 nicht mehr als einwandsfrei angesehen werden, da sich unterdessen herausgestellt hatte, daß die Gegenwart vereinzelter Parasiten im Blut von Rindern nicht in jedem Fall bewies, daß die Rinder küstenfieberkrank waren oder gewesen waren. Um nun möglichst schnell einen Überblick über die Ausbreitung der Seuche zu gewinnen, wurde auf Kochs Veranlassung folgender Versuch ausgeführt. Alle Stationen rinderreicher



Gegenden wurden angewiesen, einige ausgewachsene Rinder aus mehreren Herden ihres Bezirkes nach Daressalem zu senden. Hier wurden sie auf eine mit Küstenfieber infizierte Weide gebracht. Bekanntlich müssen dann Tiere aus einer nicht durchseuchten Gegend an Küstenfieber erkranken, während solche von durchseuchten Weiden gesund bleiben. Hiernach waren als verseucht anzusehen folgende Orte:

1. an der Küste: Bagamojo, Daressalam, Kilwa-Kiwindsche und Juani.
2. im Innern: Kizaza und Manga in Useguha, Iringa und mehrere Weiden im Bezirk Langenburg.

Als unverseucht mußten gelten die Weiden:

1. an der Küste: in der Umgebung von Daressalam: Magagoni, die Plantagen der Kommune Daressalam und die von Devers, Mohorro, Kilwa-Kisiwani, Kiombeni auf Mafia.
2. im Innern: Ruguzi in Useguha, Kondoa-Irangi, Mafisi, Morogoro, Mpapua, Naji sowie Hole Tisso und Msanga im Bezirk Mpapua, Kilimatinde, Issanssu, Iramba, Tabora, Turu, Waduhi in Usukuma, Lula und Irole bei Iringa, Songea.

Bei den Rindern, die aus Moschi, Aruscha und Ufiomi stammten, war das Resultat zweifelhaft, da ein Teil derselben erkrankte, der andere gesund blieb.

Auf den später ausgeführten Reisen wurde noch der positive Nachweis von dem Vorkommen des Küstenfiebers an den oben als verseucht angegebenen Orten erbracht. Außerdem wurde die Seuche noch in folgenden Orten oder Landschaften festgestellt: Kwai, Mwembe, Nordpare, Kilema, Moschi, Kibonoto, Aruscha, Ngaremtoni, Ufiomi, Mangati, Kondoa-Irangi, Mlali und Gairo bei Mpapua, Kilossa, Ikoma, Muanza (Dr. Radloff) und Ruanda (Dr. Feldmann).

Epidemiologische Beobachtungen.

Das Küstenfieber tritt in der Kolonie endemisch und epidemisch auf. In beiden Fällen weist die Seuche entsprechend der Höhenlage des heimgesuchten Distriktes in ihrem Verlaufe Verschiedenheiten auf. An der Küste sowie in nicht über ungefähr 1300 m hoch gelegenen Gegenden sterben im allgemeinen bei einer Epidemie 80 bis 100 Prozent einer infizierten Herde und an endemisch verseuchten Plätzen 60 bis 90 Prozent der Nachzucht während ihres ersten Lebensjahres. Alle nach einem Jahre lebenden Tiere sind mit Sicherheit immun. Solche Herden mit endemischem Küstenfieber sind daher leicht an der auffallend geringen Anzahl der vorhandenen Jungrinder und Kälber erkenntlich. Nach einer Epidemie an der Küste verschwindet im allgemeinen die Seuche wieder ganz, weil die wenigen Kälber der vereinzelt übrig gebliebenen immunen Rinder nicht zu einer dauernden Infektion der Weide genügen. Nur wenn in diese Gegenden wiederholt empfängliche Tiere eingeführt werden, wird sich die Seuche halten können. Schließlich kann es an diesen Orten so weit kommen, daß die Zahl der übrig gebliebenen immunen Rinder eine solche Höhe

erreicht, daß die dann häufiger geborenen Kälber allein genügen, um eine fortwährende Neuinfektion der Weide zu bewirken. In den Hochländern (von ca. 1400 m an) ist der Seuchenverlauf ein anderer. Bei einer Epidemie ist der Verlauf ein sehr langsamer, die Infektion der einzelnen Tiere erfolgt in größeren Zwischenräumen als im Tieflande. Deshalb sind hier die Verhältnisse für ein Einnisten der Seuche sehr günstig. Dies geschieht auch meistenteils, ohne daß irgend welche Einfuhr von empfänglichen Rindern stattgefunden hat. In solchen Herden mit endemischem Küstenfieber sterben von der Nachzucht im ersten Lebensjahre kaum 15 Prozent (Aruscha). Die überlebenden Rinder sind dann aber auch nur zu einem sehr geringen Teil immun und erliegen teilweise in späteren Jahren der Seuche. So konnte ich in Aruscha beobachten, daß ein Ochse an Küstenfieber verendete, nachdem er 5 Jahre lang auf die verseuchte Weide der Station getrieben worden war. Die Gesamtverluste in hochgelegenen Gegenden sind geringer als an der Küste. Ähnliche Verhältnisse fand Stabsarzt Dr. Dempwolff in Uhehe vor. Nach seinen Beobachtungen starben in Herden mit endemischem Küstenfieber jährlich ca. 10 Prozent der Tiere an der Seuche. Von diesen Tieren befand sich kaum der vierte Teil im ersten Lebensjahre. Nach mündlichen Mitteilungen des Residenten von Ruanda, Dr. Kandt, kommt dort unter den Rindern eine Seuche vor, die über den größten Teil des Gebietes verbreitet ist und von den Eingeborenen Kivagilira genannt wird. Diese Seuche tritt nur bei Kälbern auf, von denen im ersten Lebensjahre ca. 30 Prozent verenden. Die Krankheit soll in dem ca. 2500 m hoch gelegenen Gebiet der Kivuvulkane nicht vorkommen. Von dort in das verseuchte Gebiet gebrachte Rinder sollen größtenteils sterben. R. Koch stellte in den vom Stabsarzt Dr. Feldmann von solchen Tieren angefertigten Präparaten Küstenfieber fest.

Außer der Höhenlage der Weiden hat auf die Intensität des Küstenfiebers die Jahreszeit einen bedeutenden Einfluß. In fast allen Teilen der Kolonie konnte die Beobachtung gemacht werden (ebenso in Südafrika s. Lit. Nr. 3), daß nach dem Eintritt der Regenzeit Erkrankungen an Küstenfieber viel häufiger beobachtet werden als in der Trockenzeit. In Daressalam starben in den Monaten Mai bis August 1905 (Regenzeit April und Mai) ungefähr $^3/_5$, während der übrigen Monate kaum $^1/_5$ der empfänglichen Tiere. Diese auffallende Erscheinung hat ihren Grund in dem massenhaften Auftreten der sonst nur vereinzelt vorhandenen Zecken. Letzteres ist wohl größtenteils darauf zurückzuführen, daß die Höhe des Grases ein Überspringen der Zecken auf die Tiere erleichtert bzw. erst ermöglicht, und wohl auch auf die Feuchtigkeit, die die Entwicklung der Zecken günstig beeinflußt.



Tabelle über den Verlauf des Küstenfiebers.

Nr. des Vers.-Tieres	Anzahl der Tage vom Anstieg der Temperatur über 40·0 bis zum Tode	Anzahl der Tage vom Erscheinen oder von der Vermehrung der Parasiten bis zum Tode	Anzahl der Tage vom Erscheinen des Piropl. big. bis zum Tode	Mikroskopischer Befund des Blutes und der Milz nach dem Tode	Bemerkungen
1	12	9	5	Bl.: Ol 1:3, viele Piropl., M: viele Kugl.	—
2	15	10	3	Bl.: Ol 1:2, wenige Kugeln	—
3	19	14	—	Bl.: Ol 1:1, M: viele Kugeln	14 Tage vor dem Tode wurden i. d. Kniefaltendrüsen viele Kugeln gefunden.
4	15	11	—	Bl.: Ol 1:10, M: viele Kugeln	6 Tage vor dem Tode wurden im Blute vereinzelte Kugeln gefunden.
5	17	12	2	Bl.: Ol 1:1, M: sehr viele Kugeln	—
7	12	8	1	Bl.: Ol 1:4 viele Piropl. big., M: wenige Kugeln	—
8	15	9	1	Bl.: Ol 2:1 wenige Piropl. big., M: viele Kugeln	—
9	18	11	8	Bl.: Ol 1:3 wenige Piropl. big., M: wenige Kugeln	—
12	4	—	—	Bl.: Ol 1:1000, M: viele Kugeln	Eine Vermehrung der seit Wochen nachgewies. Parasiten trat nicht ein.
14	13	9	2	Bl.: Ol 2:1 viele P., M: viele Kugeln	—
16	7	3	—	Bl.: Ol 1:4, M: sehr viele Kugeln	—
18	12	5	—	Bl.: Ol 1:2, M: viele Kugeln	—
21	14	9	2	Bl.: Ol 1:1 viele P., M: wenige Kugeln	—
22	8	3	—	Bl.: Ol 1:10, M: viele Kugeln	—
23	17	12	—	Bl.: Ol 2:1, M: sehr viele Kugeln	2 Tage vor dem Tode wurden im Blute wenige Kugeln gefunden.
65	11	5	—	Bl.: Ol 1:5, M: viele Kugeln	—

(Fortsetzung.)

Nr. des Vers.-Tieres	Anzahl der Tage vom Anstieg der Temperatur über 40·0 bis zum Tode	Anzahl der Tage vom Erscheinen oder von der Vermehrung der Parasiten bis zum Tode	Anzahl der Tage vom Erscheinen des Piropl. big. bis zum Tode	Mikroskopischer Befund des Blutes und der Milz nach dem Tode	Bemerkungen
66	16	11	6	Bl.: Ol 2 : 1, M: sehr viele Kugeln	2 Tage vor dem Tode wurde im Blute eine Kugel gefunden.
67	17	11	—	Bl.: Ol 1 : 1, M: viele Kugeln	—
71	11	6	3	Bl.: Ol 1 : 1 viele P., M: viele Kugeln	—
74	8	4	—	Bl.: Ol 1 : 6, M: viele Kugeln	4 Tage vor dem Tode wurde im Blute eine Kugel gefunden.
75	8	5	—	Bl.: Ol 1 : 3, M: viele Kugeln	—
78	8	4	—	Bl.: Ol 1 : 1, M: viele Kugeln	—
79	16	12	5	Bl.: Ol 1 : 1 viele P., M: viele Kugeln	—
80	5	—	—	Bl.: Ol 1 : 1000 M: viele Kugeln	Eine Vermehrung der seit langer Zeit vorhand. Parasiten fand nicht statt.
142	15	8	—	Bl.: Ol 1 : 3, M: sehr viele Kugeln	—
186	10	8	4	Bl.: Ol 1 : 1 viele P., M: viele Kugeln	—
187	15	11	4	Bl.: Ol 1 : 1 viele P., M: viele Kugeln	—
200	21	14	4	Bl.: Ol 2 : 1 viele P., M. viele Kugeln	—

Erklärung:

Bl. = Blut, M = Milz, P. = Piropl. big., Ol = ring- und stäbchenförmige (Küstenfieber) Parasiten, 1 : 3 usw. = auf drei rote Blutkörperchen kommt ein Parasit usw.

Das Ergebnis ist folgendes: Im Durchschnitt vergehen vom Anstieg des Fiebers über 40·0 bis zum Tode 13 und vom Erscheinen bzw. von der Vermehrung der Parasiten bis zum Tode 8 Tage, die dazwischen liegende Zeit, in der die Tiere über 40·0 Fieber, aber keine oder keine vermehrten Parasiten haben, beträgt durchschnittlich 5 Tage; in zwei Fällen von 28 trat überhaupt keine Vermehrung ein. Bei 50 Prozent der an Küstenfieber erkrankten Tiere erschienen kurz vor dem Tode Piropl. big. im Blute.

Symptomatologie und path. Anatomie. (S. Tabelle.)

Das Inkubationsstadium beträgt nach R. Koch (4) und A. Theiler (5) ca. 10 bis 12 Tage, dieser fand als kürzesten Termin 10 und als längsten 20 Tage. Hierauf setzt ein hohes Fieber ein, das innerhalb 24 bis 48 Stunden über 40° ansteigt und sich, abgesehen von geringen Schwankungen, auf dieser Höhe bis zum Tode oder bis kurz vor dem Tode erhält. Bei eintretender Besserung erfolgt ein allmählicher Abfall der Temperatur. Die Tiere machen während der ersten Fiebertage einen ganz gesunden Eindruck. Sie fressen sehr gut, nur der Kot ist von festerer Konsistenz. Später wird das Haarkleid der Tiere rauh, ihre Freßlust wird geringer, die Lymphdrüsen schwellen an, der Kot wird klein geballt und hart, der Speichel tropft aus dem Maule, die Tiere magern kurz vor dem Tode sehr stark ab. In wenigen Fällen tritt an Stelle der Verstopfung Durchfall, der sogar blutig sein kann. Einige Tage nach dem Temperaturanstieg findet man auf den roten Blutkörperchen ring- und stäbchenförmige Parasiten in geringer Anzahl (s. Tabelle). Diese vermehren sich in den folgenden Tagen derart, daß schließlich auf je ein Blutkörperchen mehrere Parasiten kommen können. Ähnliche oder gleiche Parasiten findet man aber auch bei einem großen Teil der hiesigen Rinder vor der Erkrankung. Mit oder schon vor dem Auftreten der Blutparasiten kann man in den Drüsen oder bei geschlachteten Tieren auch in der Milz eigentümliche, von R. Koch entdeckte und als Plasmakugeln bezeichnete Gebilde nachweisen (6). Diese Plasmakugeln findet man bei allen küstenfieberkranken Tieren und nur bei solchen. Sie erscheinen in der Giemsafärbung als abgegrenzte, blau gefärbte Kugeln, in die punkt- oder kommaförmige Chromatinpartikelchen eingelagert sind (Brombeerform nach R. Koch) oder auf der diese außen aufsitzen (Stechapfelform). Bei letzteren ist Plasma und Chromatin intensiver gefärbt als bei ersteren. Die Kugeln liegen meist frei im Blute oder im Gewebe, zeitweise findet man sie auch in Endothelzellen eingeschlossen.

Bei der Sektion sind folgende Veränderungen nachzuweisen:

Häufig punktförmige Blutungen in der Subkutis, unter der Pleura und dem Peritoneum, zuweilen auch unter dem Epikard, in der Darmschleimhaut und den Lymphdrüsen. Ödeme des lockeren Bindegewebes, hauptsächlich in der Umgebung der Luftröhre, der Lungen und zuweilen der Drüsen.

Trübe Schwellung der Leber, der Nieren und des Herzmuskels. Grauweise Flecken in der Leber, Entzündung der Schleimhaut der Gallenblase. Oft weiße, stecknadelkopf- bis haselnußgroße, über die Oberfläche prominierende Infarkte in den Nieren, die sich keilförmig bis zur Markschicht



erstrecken. Markige Schwellung einiger Lymphdrüsen. Kleinere Geschwüre in der Schleimhaut des vierten Magens. In den Wänden der Geschwüre und den grauweißen Flecken der Leber sind sehr viel Kochsche Kugeln nachzuweisen, die Nierenfarkte bestehen fast nur aus diesen Gebilden.

Diagnose.

Aus dem vorigen Abschnitt geht hervor, daß in den meisten Fällen zu einer einwandfreien Diagnose der Nachweis der Kochschen Kugeln nötig ist. Verlauf und Symptome der Krankheit sind schwankend und nicht charakteristisch genug, um hierauf allein die Diagnose stellen zu können. Von den anatomischen Veränderungen sind nur die jedoch nicht in allen Fällen vorkommenden Niereninfarkte lediglich bei Küstenfieber beobachtet worden. Die stäbchen- und ringförmigen Parasiten der roten Blutkörperchen lassen nur dann auf Küstenfieber schließen, wenn sie in großer Anzahl (mindestens 1 Parasit auf 10 rote Blutkörperchen) vorkommen, da die Pseudoküstenfieberparasiten höchstens bis 1:15 bisher gesehen worden sind. Ein weiterer Unterschied besteht darin, daß diese keine oder nur äußerst geringe Temperaturschwankungen verursachen, während das Auftreten der echten Küstenfieberparasiten immer mit hohem Fieber verbunden ist.

Über die Immunität bei Küstenfieber.

Küstenfieberdurchseuchte Tiere sind absolut immun. Es wurde bei diesen Tieren nie ein Rückfall infolge anderer, die Resistenz herabsetzender Erkrankungen z. B. Tsetse beobachtet; während unter derartigen Umständen ein Wiederauftreten von Piropl. bigeminum meist mit tödlichem Ausgang stattfindet. Hiermit stimmt überein, daß immune Tiere das Küstenfieber nicht verbreiten können; die bei diesen vorkommenden stäbchen- und ringförmigen Parasiten sind also nicht als echte Küstenfieberparasiten anzusprechen. Im August 1905 wurden 18 immune Tiere mit wenigen Parasiten im Blute von der stark infizierten Versuchsweide in Daressalam auf eine ca. 5 km entfernte nicht verseuchte Weide zusammen mit empfänglichen Rindern gebracht. Es ist bis jetzt — Februar 1908 — weder unter diesen noch unter der zahlreichen Nachzucht ein Fall von Küstenfieber aufgetreten. Die Richtigkeit dieses Versuches konnte durch Beobachtungen in der Praxis wiederholt bestätigt werden. (Vgl. auch Theiler zit. Lit.)

Die Überträger des Küstenfiebers.

Das Küstenfieber wird nach R. Koch durch einen Zwischenwirt, der dem Genus Rhipicephalus angehört, übertragen. Darüber, ob eine oder

verschiedene verwandte Zeckenarten in Frage kommen, konnten die Untersuchungen nicht abgeschlossen werden (4). A. Theiler war es bei seinen umfangreichen Versuchen (7) nicht möglich, mit sehr zahlreichen Larven von Rhip. decoloratus (6 Fälle), eversti (2 Fälle), appendiculatus (4 Fälle) und simus (2 Fälle), deren Mütter Blut von küstenfieberkranken Rindern gesogen hatten, die Krankheit auf empfängliche Tiere zu übertragen. Hingegen gelang es ihm in 10 Fällen neunmal mit geschlechtsreifen Zecken von Rhip. appendiculatus, die als Nymphen von kranken Tieren abgelesen worden waren, Tiere küstenfieberkrank zu machen. Außerdem konnte er in einem Falle mit den Nymphen von Rhip. simus und in zwei Fällen von fünf mit Nymphen von Rhip. appendiculatus, die als Larven an kranken Tieren gesessen hatten, das Küstenfieber übertragen. Die Schlußfolgerungen seiner Ausführungen sind folgende:

„Die tropische Piroplasmosis wird in Südafrika von Rhipicephalus appendiculatus und von Rhip. simus übertragen. Die erstere Zecke muß als der hauptsächlichste Träger der Infektion angesehen werden, und die Imago, welche als Nymphe die Infektion erhält, ist der hauptsächlichste Zwischenwirt. Alle anderen beschriebenen Zeckenarten müssen ausgeschlossen werden. Mit Amblyoma hebraeum liegen keine Experimente vor. Als Zecke mit drei Wirten könnte man sie ebenfalls als einen der Träger vermuten. Man kann ferner annehmen, daß eine pathogene Zecke nur einmal infizieren kann, da sie sich nie lang genug an einem Wirt hält, um piroplasmenhaltiges Blut zu saugen usw.“

In Deutsch-Ostafrika sind die Zeckenversuche zweimal begonnen worden, sie konnten aber infolge äußerer Umstände nicht zu Ende geführt werden.

Über die Dauer der Verseuchung von Weiden.

In seinen früheren Berichten gab A. Theiler (8) an, daß eine Weide erst 18 Monate nach dem letzten Seuchenfall als rein anzusehen sei, in den neueren Veröffentlichungen (9) hält er 14 Monate für genügend. Nach den hiesigen Beobachtungen scheint die Entseuchung schneller einzutreten. 11 Monate nach dem letzten Küstenfieberfall auf der Versuchsweide in Daressalam wurden frisch darauf geweidete Rinder nicht mehr infiziert. In Kwai, wo das Küstenfieber endemisch war, soll, nachdem die Kälber 8 Monate im Stalle gehalten worden waren, bei dem dann stattfindenden Weidegang kein Erkrankungsfall wieder aufgetreten sein. Außerdem sprechen die Erfahrungen in der Praxis dafür, daß die Reinigung einer Weide in Ostafrika schneller eintritt, als für Südafrika angegeben ist. Hierbei werden sicher Unterschiede je nach der Lage der



Weide — ob an der heißen Küste oder im kühlen Hochlande gelegen — eine Rolle spielen. Vorläufig wird hier eine Weide ein Jahr lang nach dem letzten Küstenfieberfall als verseucht betrachtet.

Bekämpfung des Küstenfiebers.

Ergänzt man obige Ausführungen noch mit den Angaben von A. Theiler (9), daß die als Überträger in Betracht kommenden Zecken 3 bis 7 Tage an ihrem Wirte saugen und die kürzeste bisher beobachtete Dauer der Häutung 24 Tage beträgt, so sind wir auf Grund unserer Kenntnisse imstande, das Küstenfieber mit Erfolg zu bekämpfen. Entsprechend den bedeutenden epidemiologischen Abweichungen wird auch die Seuchenbekämpfung eine mannigfaltige sein. Bei Epidemien wird verfahren, wie von A. Theiler für Natal vorgeschlagen worden ist (9). Man bringt eine infizierte Herde unter Zurücklassen der kranken Tiere (Temperaturmessungen nach Möglichkeit) auf eine gesunde Weide und hält sie dort 24 Tage. In dieser Zeit muß jedes auf der alten Weide infizierte Tier erkranken und bleibt dann bei dem Weitertrieb zurück. Eine Infektion auf der neuen Weide ist nicht möglich, weil etwa abgefallene infizierte Zecken erst nach frühestens 24 Tagen ein Tier befallen können. Die Herde ist daher, sofern sie im Falle aufgetretener Erkrankungsfälle die Weide nach 20 Tagen verläßt und auf eine dritte seuchenfreie Weide gebracht wird, als seuchenfrei zu behandeln. Die bisher auf diese Weise ausgeführten Maßnahmen zeigten keine Mißerfolge. Anders ist bei der Entseuchung der Plätze mit endemischem Küstenfieber im Tieflande zu verfahren. Die Weiden in der Umgebung dieser Plätze sind mehr oder weniger alle verseucht. Eine Überführung auf entfernte Weideplätze würde die Ausnutzung der Herden zur Milchgewinnung unterbinden und die betreffenden Orte würden zunächst keine frische Milch mehr erhalten können. In solchen Fällen genügt die Stallhaltung der empfänglichen Tiere, also der Kälber unter einem Jahre, während die älteren immunen Tiere auf der Weide gelassen werden können ohne diese erneut zu infizieren. Die Weide wird daher nach ca. einem Jahre entseucht sein, die dann darauf gebrachten Kälber werden nicht mehr erkranken.

Nicht anwendbar ist diese Methode zur Bekämpfung endemischen Küstenfiebers im Hochlande (Aruscha, Iringa), da hier nur ein Teil der erwachsenen Rinder immun ist. Am zweckmäßigsten ist in diesem Falle die Überführung der Herden auf unverseuchte Weiden wie oben beschrieben. Ist dies nicht möglich, so wird wie folgt vorgegangen. Die meist reichlich vorhandenen Weiden werden in mehrere Distrikte eingeteilt. Die Rinder werden 24 Tage nach jedem Erkrankungsfall an Küstenfieber von

dem einen Distrikt auf einen anderen überführt. Vor der Überführung wird nach Möglichkeit der neue Distrikt eine Zeitlang mit Kleinvieh oder Eseln beweidet, oder, wenn es die Weideverhältnisse gestatten, abgebrannt. Durch diese Maßnahme wird die an sich schon geringe Infektiosität der Weiden noch herabgesetzt oder ganz beseitigt. Es wird dadurch ermöglicht, daß man die Tiere nicht vor Ablauf eines Jahres auf eine Weide, die erneut infiziert worden war, zurückbringen muß. Man ist dann imstande die sichere Entseuchung durch 24 tägigen Aufenthalt auf einem Teil dieser Weide vorzunehmen.

Bei diesen Ausführungen bleibt noch zu berücksichtigen, daß im heißen Tieflande eine schnellere Häutung der Zecken stattfindet als in dem kalten Hochlande und deshalb hier der Weidewechsel auch nach einer bedeutend längeren Zeit erst vorgenommen werden braucht. Genaue diesbezügliche Untersuchungen werden hier noch vorgenommen. Ein weiterer für hiesige Verhältnisse relativ kostspieliger Modus der Bekämpfung der Seuche besteht in der Stallhaltung der Rinder für die Dauer der Verseuchung ihrer Weiden.

Infizierte Weiden werden nach dem letzten Küstenfieberfall noch mindestens ein Jahr lang für den Zu- und Abtrieb von Rindern gesperrt. Diese Weiden werden entweder mit Stacheldraht eingefenzt oder mit farbigen Tafeln gekennzeichnet. Bei größerer Ausbreitung des Küstenfiebers in einer Landschaft wird diese in ihrer Gesamtheit für Ausfuhr und Einfuhr von Rindern gesperrt. Viehtransporte dürfen nur auf bestimmten Wegen stattfinden, soweit Eisenbahnen vorhanden sind, müssen sie auf diesen erfolgen. Die Größe und der Viehreichtum Deutsch-Ostafrikas sowie die bedeutende Verbreitung des Küstenfiebers machen es bei dem derzeitigen geringen Personal unmöglich, daß obige Maßnahmen überall und im vollen Umfange ausgeführt werden können. Infolgedessen werden die Erfolge in einer Gegend durch Einschleppungen aus einer anderen noch nicht in den Kontrollbereich gehörigen immer wieder in Frage gestellt. Die auf Grund unserer Kenntnisse und Erfahrungen erreichbare vollständige Ausrottung der Seuche (vgl. Erfolge in Südafrika) wird nur bei einer gleichzeitig im ganzen Schutzgebiet zu eröffnenden Bekämpfung möglich sein. Mit dieser muß in dem rinderreichen, exportierenden, wenig verseuchten Innern am energischsten begonnen werden, während in den vieharmen Küstenländern allgemeine Maßnahmen zunächst genügen.



Literatur-Verzeichnis.

1. R. Koch, Reports on Rhodesian Redwater or Africain Coastfever. Salisburg, Argus Printing and Publishing Company 1903. — Übersetzt in *Archiv für Tierheilkunde.* 1904.

2. *Medizinalberichte über die Deutschen Schutzgebiete 1903/04.* S. 98.

3. *Annual Report of the Governement Veterinary Baktoriologist 1903/04.* S. 89.

4. F. K. Kleine, Ergebnisse der Forschungen R. Kochs über das Küstenfieber der Rinder und über die Pferdesterbe gelegentlich seiner letzten Expedition nach Südafrika. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1905. S. 912.

5. A. Theiler, Rhodesian Tick Fever. *Report of the South Africain Association for the advancement of science.* Johannesburg Meeting 1904.

6. R. Koch, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen. *Diese Zeitschrift.* 1906. Bd. LIV.

7. A. Theiler, Experimentelle Übertragung der tropischen Piroplasmosis der Rinder mittels Zecken. *Fortschritte der Veterinärhygiene.* 1905. Hft. 10.

8. *Annual Report of the Governement Veterinary Bakteriologist 1903/04.* S. 81.

9. A. Theiler, Tierseuchenbekämpfung in Transvaal. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift.* 1906. Nr. 48.

[Aus dem Kaiserl. Institut für Infektionskrankheiten zu Tokio.]
(Direktor: Prof. Dr. S. Kitasato.)

Über die Bedeutung der Peptone für die Bildung des Diphtherietoxins.

Von

O. Hida,
Assistenten am Institut.

Für die Produktion des Diphtherietoxins ist das Pepton im Nährboden von großer Bedeutung. Wenn sich Diphtherietoxin nach Guinochet und Uschinsky auch auf eiweißfreien Nährböden bilden kann, so geschieht dies doch in sehr geringem Maße. v. Tourenhout, Fränkel, Hougonnencq und Doyon haben sogar behauptet, daß bei Abwesenheit von Proteïn nicht einmal die geringste Toxinbildung nachweisbar ist. In Uschinskyschen Nährböden soll nach einer Angabe des Autors selbst nur soviel Diphtherietoxin gebildet werden, daß erst eine große Dose ($1 \cdot 5^{ccm}$) dieses Toxins genügte, um ein Meerschweinchen zu töten. Erwägt man dagegen, daß die heutigen Diphtherietoxine aus Peptonbouillon eine unvergleichlich stärkere Wirkung haben — deren tödliche Dosis ist nämlich ungefähr 300 mal kleiner als die von auf Uschinskyschen Nährböden gewonnenen —, so kann man nicht zweifeln, daß das Pepton für die Giftbildung eine große Rolle spielt.

Die Diphtherietoxine, welche Löffler, Roux und Yersin seinerzeit bei der Kultur in einfacher Fleischbrühe gewonnen haben, waren so schwach, daß erst die ganz ungeheure Dosis von 35^{ccm} ein Kaninchen zu töten vermochte. Als man aber später der Bouillon 2 Prozent Pepton hinzufügte, wurde die Toxizität so gesteigert, daß die tödliche Dosis für Kaninchen nur $0 \cdot 1$ bis $0 \cdot 2^{ccm}$ betrug. Das Pepton spielt also eine sehr wichtige Rolle für die Toxinbildung, so daß man ohne Pepton kein wirksames Toxin erhalten kann.



Nun gibt es aber sehr viele Sorten von Peptonen. So empfahlen H. Kossel als geeignetstes das Pepton Aschmann, v. Behring und andere das Pepton Witte und französische Autoren das Pepton Chapoteau. Hier sei bemerkt, daß, wie die Ruppelsche Analyse zeigt, das Pepton Aschmann hauptsächlich aus Amphopepton, das Pepton Witte dagegen zum großen Teil aus Albumose besteht. Nägeli fand bei seinen Versuchen bezüglich der Toxinproduktion mit den Bestandteilen von Pepton, daß Amphopepton am stärksten, Heteroalbumose dagegen am schwächsten das Gift erzeugt.

Die widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren haben mich veranlaßt, mich in einigen Untersuchungen mit der Frage zu beschäftigen, welch ein Bestandteil des Peptons für die Entstehung des Diphtherietoxins von entscheidender Bedeutung ist. Die Resultate dieser Versuche werden im folgenden mitgeteilt.

A.

Zuerst untersuchte ich die verschiedenen Peptone, welche hier in Tokio im Handel käuflich waren. Es gab nur zwei Arten, nämlich Pepton Witte und Pepton Gehe. Diese beiden Peptone wurden in verschiedenen Prozenten zu alkalischer Pferdefleischbouillon zugesetzt. In so bereitete Nährbouillon wurde der Diphtheriebacillus geimpft und im Brutschrank bei 37° 7 Tage lang gezüchtet. Die gewonnene Giftmenge ist aus den Tabellen I und II zu ersehen.

Wie sich aus diesen Tabellen ergibt, war die Giftproduktion in der Witte-Peptonbouillon viel stärker als die in der Gehe-Peptonbouillon. So z. B. war ein 2 prozent. Gehe-Peptonzusatz einem 1 prozent. Witte-Peptonzusatz gleichwertig. Das letztere Pepton muß also die doppelte Menge von der Substanz, welche zur Erzeugung des Diphtherietoxins nötig ist, enthalten als das erstere. Zur Erklärung des Unterschiedes der Toxinbildung zwischen beiden Peptonen habe ich folgenden Versuch angestellt. In die Peptonlösung wurde soviel Alkohol zugegossen, bis sie eine Konzentration von 66 Prozent erreichte. Durch diesen Zusatz habe ich aus den beiden Peptonarten die durch 66 prozent. Alkohol fällbaren und nicht fällbaren Substanzen getrennt. Beide Bestandteile wurden gewöhnlicher Fleischbouillon in einem Verhältnis von 2 Prozent zugesetzt und mit Diphtheriebazillen geimpft. Nach 1 wöchentlicher Kultivierung im Brutschrank wurde die Toxizität der Kulturen festgestellt, wie die Tabellen III und IV erweisen.

Aus den Tabellen III und IV ersieht man, daß die so getrennte Substanz, unbeachtet der Art des Stammpeptons, fast dieselbe Giftmenge erzeugt. Derjenige Bestandteil, welcher durch 66 prozent. Alkohol fällbar

Tabelle I. Versuche mit Pepton „Gehe".

Pepton-zusatz	Meerschweinchen Nummer	Meerschweinchen Gewicht	Injizierte Dosis	Geprüft auf	Resultat
1·0 Proz.	1	260 grm	0·0104 ccm	1 fach N.	glatt
	2	260 „	0·0208 „	1/2 „ „	„
2·0 „	3	240 „	0·0072 „	1 1/3 „ „	„
	4	235 „	0·0094 „	1 „ „	„
	5	265 „	0·0208 „	1/2 „ „	† nach 96 Stunden.
4·0 „	6	225 „	0·009 „	1 „ „	† „ 84 „
	7	250 „	0·0067 „	1 1/2 „ „	† „ 154 „
	8	275 „	{1·0 „ 1 A.-E.	1 „ „	† „ 51 „

Tabelle II. Versuche mit Pepton „Witte".

Pepton-zusatz	Meerschweinchen Nummer	Meerschweinchen Gewicht	Injizierte Dosis	Geprüft auf	Resultat
0·1 Proz.	9	245 grm	1·0 ccm	1/100 fach N.	† nach 40 Stunden.
	10	210 „	0·084 „	1/10 „ „	leben
0·5 „	11	225 „	0·09 „	1/10 „ „	„
	12	250 „	0·04 „	1/25 „ „	„
1·0 „	13	285 „	0·0228 „	1/2 „ „	† nach 32 Stunden.
	14	270 „	0·0108 „	1 „ „	L —
2·0 „	15	270 „	0·00713 „	1 1/2 „ „	† nach 62 Stunden.
	16	210 „	0·0042 „	2 „ „	L —
	17	220 „	{0·75 „ 1 A.-E.	1 1/3 „ „	† nach 53 Stunden.
	18	220 „	{0·5 „ 1 A.-E.	2 „ „	L 0
3·0 „	19	200 „	0·0044 „	2 „ „	† nach 103 Stunden.
	20	200 „	0·0026 „	3 „ „	L =
	21	220 „	0·00178 „	5 „ „	glatt
	22	230 „	{0·5 „ 1 A.-E.	2 „ „	„
4·0 „	23	230 „	0·00184 „	5 „ „	† nach 51 Stunden.
	24	240 „	0·00134 „	7 „ „	† „ 87 „
	25	240 „	0·00096 „	10 „ „	leben
	26	220 „	{0·5 „ 1 A.-E.	2 „ „	„
5·0 „	27	200 „	0·00114 „	7 „ „	† nach 53 Stunden.
	28	300 „	0·0012 „	10 „ „	† „ 55 „
	29	290 „	{0·5 „ 1 A.-E.	2 „ „	† „ 39 „
	30	270 „	{0·33 „ 1 A.-E.	3 „ „	L 0
6·0 „	31	240 „	0·00181 „	5 „ „	† nach 29 Stunden.
	32	210 „	0·00118 „	7 „ „	† „ 12 „
	33	290 „	0·00116 „	10 „ „	L —
	34	220 „	{0·33 „ 1 A.-E.	3 „ „	† nach 100 Stunden



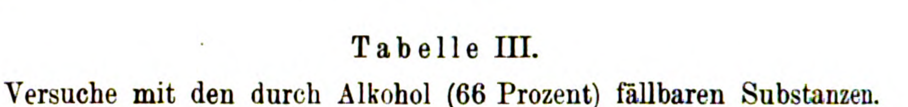


Tabelle III.

Versuche mit den durch Alkohol (66 Prozent) fällbaren Substanzen.

	Meerschweinchen		Injizierte Dosis	Geprüft auf	Resultat
	Nummer	Gewicht in grm			
Ausbeute aus Witte-Pepton	35	270	0·00383 ccm	3 fach N.	† nach 36 Stunden.
	36	245	{0·5 ,, 1 A.-E.	2 ,, ,,	† ,, 48 ,,
Ausbeute aus Gehe-Pepton	37	250	0·0033 ,,	3 ,, ,,	† ,, 2 Tagen.
	38	255	{0·5 ,, 1 A.-E.	2 ,, ,,	† ,, 2 ,,

Tabelle IV.

Versuche mit den durch Alkohol (66 Prozent) nicht fällbaren Substanzen.

	Meerschweinchen		Injizierte Dosis	Geprüft auf	Resultat
	Nummer	Gewicht in grm			
Ausbeute aus Witte-Pepton	39	250	0·01 ccm	1 fach N.	harmlos
	40	210	0·0168 ,,	1/2 ,, ,,	,,
	41	220	{2·0 ,, 1 A.-E.	1/2 ,, ,,	,,

ist, ist daher für die Toxinbildung von großer Bedeutung. Die Ursache des Unterschiedes der Gifterzeugung zwischen beiden Peptonarten liegt darin, daß das Pepton Gehe die durch 66 prozent. Alkohol fällbare Substanz in viel geringerer Menge enthält als das Pepton Witte. Aus 150 grm Pepton Witte konnte ich bei derartiger Fällung 57 grm dieser Substanz ausziehen, während Pepton Gehe nur 35 grm ergab. Meine weitere Analyse zeigte:

	Pepton Gehe	Pepton Witte
Wassergehalt . .	14·82 Prozent	8·51 Prozent
Feste Bestandteile.	85·18 ,,	91·49 ,,
Gesamtstickstoff .	14·905 ,,	15·41 ,,

Einige Versuche, welche ich mit Protalbumose, Heteroalbumose, Deuteroalbumose A., B. und C. und Pepton A., B., die nach Pickscher Methode dargestellt waren, noch angestellt habe, gaben mir keine genügenden Resultate, da die Toxizität aller Kulturen aus diesen Materialien zu schwach war. Vielleicht aber hatten diese Präparate auch bei der Darstellung gelitten.

B.

Um zu bestimmen, wieviel Stunden lang die Pepsinverdauung des Eiweißes dauern muß, um das geeignetste Digestionsprodukt für die Erhaltung einer stark giftigen Diphtheriebazillenkultur zu ergeben, habe ich folgende Versuche angestellt. Rinderblutfibrin wurde einer Schweinemagensalzsäurelösung zugesetzt und in einen Brutschrank bei 38° gebracht. Diese Verdauungsflüssigkeit war vorher in der Weise vorbereitet, daß 100 grm der frischen fein zerhackten Schweinemagenschleimhaut mit 1 Liter 0·5 prozent. Salzsäurelösung übergossen, und diese Mischung nach 1 bis 2 Tage langem Verweilen im Brutofen filtriert wurde. Nach 5 Stunden langer Verdauung des Fibrins in dieser Verdauungsflüssigkeit wurde das ganze Gemisch filtriert und das Filtrat in vier Flaschen verteilt; eine Flasche wurde sofort gekocht; die anderen wurden noch im Brutschrank zu weiterer Verdauung gelassen. Nach 24, 48 und 96 Stunden wurde je eine Flasche herausgenommen, gekocht und geprüft. Die so gekochte Flüssigkeit wurde erst neutralisiert und im Wasserbad bis zur Sirupkonsistenz eingedampft, dann mit Alkohol gefällt; der entstandene Niederschlag wurde im Vakuum getrocknet.

Tabelle V.

Gift-einheiten

10
9
8
7
6
5
4
3
2
1

5 h Verdauungs-produkt

24 h Verdauungs-produkt

48 h Verdauungs-produkt

96 h Verdauungs-produkt

= Einheiten nach der indirekten Methode der Giftbemessung.

= Einheiten nach der direkten Methode der Giftbemessung.

Die erhaltenen vier Peptonpräparate zeigten bei Prüfung der Biuretreaktion verschiedene, von himmelblau bis rot übergehende Farben, indem Pepton Witte fast gleiche Farbe wie das 48 stündige Verdauungsprodukt und Pepton Gehe eine mittlere Farbe zwischen den 48- und 96 stündigen Digestionspräparaten zeigte. Es wurden mit diesen vier Digestionspräparaten Kulturversuche angestellt, um die Giftproduktion festzustellen. Alle Versuche wurden unter ganz gleichen Bedingungen durchgeführt. Der Gehalt des Präparates in der Nährbouillon war überall 2 Prozent. Tabelle V zeigt die Ergebnisse dieser Versuche in ganz gekürzter Form.

Am geeignetsten war also die 24 stündige Verdauung, dann die 48- und 5 stündige, dagegen ungeeignet die 96 stündige Verdauung. Es scheint somit für die Diphtheriekultur ein Verdauungsprodukt des relativ früheren Stadiums der Digestion zweckmäßig zu sein. Dieselben Versuche habe ich mit Eiereiweiß und Rindfleisch angestellt und dabei auch ganz analoge

Tabelle VI.

	Meerschweinchen		Injizierte Dosis	Geprüft auf	Resultat
	Nummer	Gewicht in grm			
1tägige Kultur	42	250	0·02 ccm	1/2 fach N.	† nach 38 Stunden.
2 „ „	43	230	0·00184 „	5 „ „	† „ 48 „
	44	235	0·94 „ 1/700	7 „ „	† „ 17 „
	45	220	{0·33 „ 1 A.-E.}	3 „ „	lebt
3 „ „	46	210	0·84 „ 1/700	7 „ „	Anschwellung
	47	215	{0·33 „ 1 A.-E.}	3 „ „	† nach 48 Stunden.
7 „ „	48	225	0·9 „ 1/300	3 „ „	† „ 90 „
	49	210	{0·33 „ 1 A.-E.}	3 „ „	† „ 56 „
14 „ „	50	275	1·1 „ 1/300	3 „ „	† „ 79 „
	51	230	{0·5 „ 1 A.-E.}	2 „ „	† „ 45 „

Tabelle VII.

	Meerschweinchen		Injizierte Dosis	Geprüft auf	Resultat
	Nummer	Gewicht in grm			
3tägige Kultur	52	210	0·0042 ccm	2 fach N.	† nach 52 Stunden.
	53	215	0·00172 „	5 „ „	lebt

Resultate bekommen. Es erwies sich nämlich ein Digestionsprodukt von 24 stündiger Verdauung als das beste. Nachdem ich so eine große Reihe von Kulturversuchen durchgeführt hatte, konnte ich eine für die Giftgewinnung vorzügliche und sehr praktische Nährbouillon darstellen. Meine Nährbouillon wird in folgender Weise bereitet: Man kocht 250 grm fettfreies gehacktes Rindfleisch mit 150 grm Wasser 1 bis 2 Stunden lang im Dampftopf. Nach der Abkühlung setzt man 350 grm der vorher bereiteten obengenannten Verdauungsflüssigkeit hinzu und stellt das Ganze in einen Thermostat von 38°. Nach 24 Stunden langer Verdauung wird die Flüssigkeit filtriert und schwach alkalisch gemacht. Man setzt dann 2·5 grm Kochsalz hinzu und sterilisiert 1 bis 2 Stunden im Dampftopf.

In dieser Nährbouillon produzieren die Diphtheriebazillen keine Säure und so erreicht die Toxizität schon in kurzer Zeit das Maximum. Das Resultat ist aus der Tabelle VI ersichtlich.

Bei der Darstellung dieses Nährbodens ist es sehr wichtig, daß man das Fleisch zuerst mit Wasser kocht, da, wie ein anderer Versuch (Tabelle VII) zeigt, in einer Nährbouillon, welche einfach in der Weise hergestellt wurde, daß 1000 grm Fleisch, ohne zuerst zu kochen, gleich mit 2 Liter Verdauungsflüssigkeit übergossen und nach 24 stündigem Stehenlassen in 38° gekocht, filtriert und neutralisiert wurde, eine schwächere Toxizität nachgewiesen wurde.

Tabelle VIII.

	Meerschweinchen Nummer	Gewicht in grm	Injizierte Dosis	Geprüft auf	Resultat
1 tägige Kultur	54	210	0·084 ccm	1/10 fach N.	† nach 31 Stunden.
	55	280	0·0112 „	1 „ „	† „ 50 „
3 „ „	56	260	0·00343 „	3 „ „	† „ 43 „
	57	250	0·002 „	5 „ „	lebt
5 „ „	58	250	0·0033 „	3 „ „	† nach 70 Stunden.
	59	250	0·002 „	5 „ „	† „ 111 „
	60	240	{0·33 1 A.-E. „	3 „ „	† „ 113 „
8 „ „	61	250	0·003 „	3 „ „	† „ 64 „
	62	210	0·00165 „	5 „ „	lebt
	63	200	{0·33 1 A.-E. „	3 „ „	† nach 55 Stunden.
	64	220	{0·2 1 A.-E. „	5 „ „	lebt
11 „ „	65	100	0·00264 „	3 „ „	L =
	66	250	{0·33 1 A.-E. „	3 „ „	† nach 64 Stunden.
	67	250	{0·2 1 A.-E. „	5 „ „	lebt

Die Toxinbildung der Diphtheriebazillen in Martinscher Nährbouillon, welche ich einem vergleichenden Versuche unterzogen habe, will ich hier in der Tabelle VIII anschaulich machen, da der Martinsche Nährboden für Diphtheriekultur ziemliche Verbreitung gefunden hat.

Die Ursache dafür, daß das Gift sowohl in Martinscher Nährbouillon als auch in meiner stärker und früher produziert wird als in anderen, liegt darin, daß beide Fleischbrühen nicht nur zuckerfrei sind, sondern daß sie auch das 24 stündige Verdauungsprodukt enthalten. Die Martinsche Bouillon ist aber viel teuerer und ihre Darstellungsmethode ist auch viel komplizierter als die der meinigen.

C.

Ferner möchte ich noch einige Versuche, welche ich mit den aus Diphtheriekultur ausgezogenen giftigen Substanzen angestellt habe, kurz mitteilen.

Die Diphtheriekultur wurde durch die fraktionelle Fällung in verschiedene Portionen geteilt und die Toxizität jeder Portion gemessen. Die Fällung wurde in zweierlei Weise durchgeführt.

1. Aus der Diphtheriekultur wurde ein Teil des Toxins durch Zusatz von Alkohol im Verhältnis von 50 Prozent ausgefällt und abfiltriert (den auf Papier zurückbleibenden Teil bezeichne ich mit „I. Niederschlag“).

Tabelle IX.

Versuche mit durch Alkoholzusatz erzielten Niederschlägen aus Diphtheriekultur.

	Meerschweinchen		Injizierte Dosis	Geprüft auf	Resultat
	Nummer	Gewicht in grm			
I. Niederschlag (durch 50 Prozent Alkohol fällbar)	68	230	0·00092 grm	10 fach N.	† nach 85 Stunden.
	69	210	0·00028 „	30 „ „	lebt
	70	190	0·000152 „	50 „ „	„
	71	200	{0·1 „ / 1 A.-E.	10 „ „	† nach 29 Stunden.
II. Niederschlag (durch 66 Prozent Alkohol fällbar)	72	260	0·000052 „	200 „ „	† „ 46 „
	73	210	0·000028 „	300 „ „	lebt
	74	240	{0·005 „ / 1 A.-E.	200 „ „	† nach 40 Stunden.
	75	220	{0·003 „ / 1 A.-E.	300 „ „	lebt
III. Niederschlag (durch 80 Prozent Alkohol fällbar)	76	260	0·012 „	1 „ „	† nach 70 Stunden.
	77	260	0·0052 „	5 „ „	lebt
	78	240	0·000096 „	10 „ „	„

Tabelle X.
Versuche mit durch Ammonsulfatzusatz erzielten Niederschlägen aus Diphtheriekultur.

	Meerschweinchen		Injizierte Dosis	Geprüft auf	Resultat
	Nummer	Gewicht in grm			
I. Niederschlag (bei Halbsättigung)	79	210	0·084 grm	$^1/_{10}$ fach N.	Infiltration
	80	200	0·008 „	1 „ „	lebt
	81	190	0·00076 „	10 „ „	„
II. Niederschlag (bei Vollsättigung)	82	210	0·00104 „	10 „ „	† nach 46 Stunden.
	83	190	0·000038 „	50 „ „	† „ 58 „
	84	310	0·0000124 „	100 „ „	Anschwellung

Dann wurde dem Filtrat weiter Alkohol bis zu 66 Prozent zugesetzt, wieder filtriert („II. Niederschlag"). Endlich wurde Alkohol bis zu 80 Prozent zugesetzt und filtriert („III. Niederschlag"). Die Toxizität dieser Niederschläge zeigt die Tabelle IX.

Die Giftigkeit des II. Niederschlages war also am stärksten.

2. Diphtheriekultur wurde mit Ammonsulfat gefällt und die Niederschläge auf ihre Toxizität geprüft.

Am stärksten war hierbei auch der II. Niederschlag. In der aus der Diphtheriekultur durch 66 prozent. Alkohol oder durch Sättigung mit Ammonsulfat ausfällbaren Substanz ist also der größte Teil des Diphtherietoxins enthalten. Sie ist nichts anderes als Deuteroalbumose, und diese ist, wie es in meinen Versuchen vielfach nachgewiesen wurde, von großer Bedeutung auch für die Bildung des Diphtherietoxins.

Schluß.

Unter den Peptonbestandteilen ist die Deuteroalbumose am wichtigsten für die Bildung des Diphtherietoxins.

Heteroalbumose, Protalbumose und Amphopepton sind dagegen von weit untergeordneter Bedeutung. —

Hrn. Prof. Dr. Kitasato, dem Direktor des Instituts, und Hrn. Prof. Dr. Kitashima sage ich für die Anregung zu diesen Untersuchungen meinen herzlichsten Dank.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Jena.]
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. A. Gärtner.)

Über die Lebensdauer von Cholera- und Typhusbakterien in Spülgruben.

Von

Dr med. **Fürbringer** und **W. Stietzel.**

In einer erheblichen Zahl von Städten werden aus hier nicht weiter zu erörternden Gründen die Fäkalien noch in Tonnen oder Gruben aufgefangen. Die Mehrzahl der Einwohner ist mit dieser Einrichtung zufrieden, besonders deshalb, weil sie wenig kostet. Einige Gruppen von Einwohnern, z. B. die Wirte, wohlhabende Privatleute und dergl., wünschen indessen Spülklosetts zu besitzen, und die Stadtbehörden sehen sich zuletzt gezwungen, dem hartnäckigen Drängen dieser Personen Rechnung zu tragen und Spülklosetts zu gestatten. Sie geben jedoch den Petenten auf, entweder den ganzen Grubeninhalt abfahren zu lassen oder ordnen an, daß die Wasserfäkalien in sogenannte Spülgruben eingelassen werden. Letztere bestehen meist aus zwei oder drei Gruben. In der Haupt-, der Aufnahmegrube, trennen sich die Fäkalien in Sinkstoffe und Schwimmstoffe. Die zwischen beiden stehende Flüssigkeit fließt durch Tauchrohre in die sekundäre Grube, wo eine weitere Zersetzung und Klärung stattfindet. Von der sekundären Grube aus gelangt das Wasser abermals durch ein Tauchrohr in den Abwasserkanal, vorher aber meist noch in einen Revisionsschacht, der auch als Einschüttöffnung bei event. erforderlich werdender Desinfektion dient. Die Sink- und Schwimmstoffe werden jährlich ein- oder zweimal entfernt.

Viele Spülgruben sind derartig eingerichtet, daß das in den Dachrinnen abfließende Regenwasser in sie eintritt. Das ist unerwünscht, weil dadurch die Sink- und Schwimmstoffe bei starkem Regen aufgewirbelt, durcheinandergemischt und in den Kanal gespült werden.

Das Regenwasser soll in den Revisionsschacht oder direkt in die Kanäle einmünden. Ist das aus technischen Gründen nicht angängig, so bleibt nichts anderes übrig, als das Regenwasser in die zweite Grube einfließen zu lassen. Hier lagert sich bei guter Anlage und regelrechtem Betrieb nur wenig Schlamm ab; ebensowenig sind nennenswerte Mengen von Schwimmstoffen vorhanden.

Durch die Spülgruben lassen sich, wie schon lange bekannt, Klosettwässer weitgehend klären, so daß von diesem Standpunkte aus ihrem Einleiten in die städtischen Kanäle ein Hindernis nur selten entgegensteht.

Dahingegen ist die Frage nach der Resistenz der pathogenen Keime in dem Spülgrubenwasser eine ganz offene.

Als in Jena Spülgruben zugelassen wurden, handelte es sich darum, ihre Größe, Form und Anordnung zu bestimmen. In erster Linie kam es hierbei darauf an, zu wissen ob die Gruben vielleicht so groß gemacht werden könnten, daß die pathogenen Keime Zeit hätten, in ihnen abzusterben. Man hätte dann das Wasser zwangsläufig durch die Gruben geschickt und damit einen vollen Erfolg erwarten können.

Die Möglichkeit, daß die Krankheitskeime in den Gruben absterben würden, war nicht gering, da eine zum Teil ammoniakalische Gärung stattfindet, und andrerseits die pathogenen Keime im Kampf ums Dasein gegenüber den Saprophyten zurückstehen konnten.

Herr Professor Gärtner gab uns daher den Auftrag zu erforschen, ob, bzw. in welcher Zeit Cholera- und Typhusbakterien in Gruben, welche Spülfäkalien ohne oder mit Zufluß von Regenwasser aufnehmen, abstürben.

Wir sind dieser Aufgabe gern nachgekommen und geben im nachstehenden die erhaltenen Resultate.

Einen gewissen Anhalt über die Lebensfähigkeit der Cholera- und Typhusbakterien in den Spülgruben geben die Beobachtungen über die Ausdauer der genannten Bakterien in Fäkalien überhaupt. Ohne irgendwie vollständig sein zu wollen, zitieren wir einige Angaben aus der Literatur, die sich zum größten Teil auf eine Zusammenstellung von E. Gottschlich[1] stützen:

„Cholerabazillen, in Kultur faulenden Fäzes beigemischt, sah Uffelmann meist schon am zweiten Tage zugrunde gehen und nie länger als 4 Tage sich erhalten. Harnzusatz schien das Absterben besonders zu be-

[1] *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen* von Kolle-Wassermann. Bd. I.



schleunigen. Viel länger als unter diesen unnatürlichen Bedingungen ist jedoch ihre Lebensfähigkeit in Choleradejektionen; bei Aufbewahrung derselben sah Lubarsch noch nach 8 Tagen keine Abnahme der Choleravibrionen; nach 15 Tagen jedoch war beträchtliche Abnahme zu konstatieren, doch noch nach 3 Wochen waren vereinzelte Exemplare aufzuweisen. Ähnliche Resultate hatten Abel und Claussen; meist betrug die Lebensdauer der Cholerabazillen 20 Tage, einmal 29 Tage, manchmal hingegen nur 1—3 Tage; je mehr Fäulnismikroben anwesend waren, desto rascher gingen die Choleravibrionen zugrunde. Damit stimmt überein, daß Cholerabazillen im Kanalwasser um so rascher absterben, je mehr demselben Fäkalstoffe beigemengt sind (Stutzer). Beispiele von auffallend langer Lebensdauer werden von Karlinski (52 Tage) und Wlaew (6 Monate) berichtet.

Typhusbazillen halten sich nach Uffelmann viele Monate; anfänglich scheint unter gewissen Umständen sogar Vermehrung möglich zu sein. Auch Karlinski beobachtete Lebensfähigkeit durchschnittlich bis zu 3 Monaten, bei Anwesenheit zahlreicher Saprophyten (und insbesondere solcher, die die Gelatine verflüssigen) erfolgte das Absterben in viel kürzerer Zeit, unter Umständen schon nach 10 Tagen."

Nach den eingehenden Untersuchungen Gärtners bleiben Cholera- und Typhusbazillen zwischen Dung oder im Kompost etwas über 1 Woche lebendig.[1]

Etwa dieselbe Lebensdauer berechnet Tauffer für den Cholerabazillus. Letzterer soll sich nach seiner Angabe im Mist binnen der ersten 24 Stunden sogar vermehren, soll aber im frischen Mist im allgemeinen rascher absterben als im alten.[2] Gärtner fand, daß die höhere Temperatur das Absterben begünstigte. Kamen[3] gibt an, die Lebensfähigkeit der Cholerabazillen in den Dejektionen betrage mehrere Wochen, der Typhusbakterien bis zu 3 Monaten.

Gärtner sah[4] Cholerabakterien im Kinderkot, der in Torfmull eingebettet war, sich 6 Wochen lang lebendig erhalten, und in Kot, welcher infolge der Lagerung zwischen Torf die Zähigkeit fetten Lehmes angenommen hatte, noch nach 14 Tagen lebendig bleiben.

In dem Dunbarschen Institut in Hamburg wurde nachgewiesen, daß choleraähnliche Vibrionen bis zu 33 Tagen in der Faulkammer lebendig bleiben.[5]

---

[1] *Diese Zeitschrift.* 1898. Bd. XXVIII.
[2] Tauffer, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Abt. I.
[3] Kamen, *Anleitung zur Durchführung bakt. Untersuchungen.* 1903.
[4] *Diese Zeitschrift.* Bd. XVIII.
[5] Dunbar, *Leitfaden der Abwasserreinigungsfrage.* 1907. S. 338.

Der Gang und die Anordnung unserer ersten Untersuchungen waren folgende:

Zwei gewöhnliche Weinflaschen, reichlich zu zwei Dritteln mit flüssigem Grubeninhalt aus der zweiten, Regenwasserzufluß erhaltenden Grube des hygienischen Instituts gefüllt, wurden am 1. August 1906 mit je 2·5 ccm einer 24stündigen Cholerabouillonkultur (1 Normalöse einer Agarreinkultur auf 5 ccm Bouillon) beimpft. Nach genügender Durchmischung wurden sofort aus den beiden Flaschen je 5, 2 und 1 Tropfen mittels Pipette entnommen und in flüssige Gelatine gebracht, welche zu Platten ausgegossen wurde. Die Platten blieben bei Zimmertemperatur stehen. Die beiden Flaschen wurden unverschlossen in die zweite, schon geklärtes Wasser enthaltende Spülgrube, aus welcher ihr Inhalt entnommen war, gehängt, und zwar so tief, daß das Niveau des Flüssigkeitsspiegels von Grube und Flasche gleich war. Die Flaschen wurden nur für die kurze Zeit der Entnahme der Proben aus den Gruben genommen, blieben sonst in der Grube hängen.

Die Gelatineplatten wurden meist nach 48 Stunden, selten nach kürzerer oder längerer Zeit untersucht, weil sich die in einem Zeitraum von 48 Stunden entwickelten Cholerakolonien am leichtesten erkennen und zählen ließen.

Bei den mit Choleravibrionen besäten Gelatineplatten wurde vom Anfang bis zum Schlusse der Versuchsreihe eine möglichst genaue Zählung der Cholerakolonien vorgenommen, während die übrigen auf den Platten gewachsenen Kolonien nur annähernd bestimmt wurden. Es sollte dadurch versucht werden, das Parallelverhältnis zwischen Choleravibrionen und den übrigen Bakterien wenigstens annähernd festzustellen.

Bald stellte sich bei den Auszählungen der Choleragelatineplatten heraus, daß, um einigermaßen genaue Zählresultate zu erhalten, die Gelatineplatten nur mit je 1 Tropfen Flascheninhalt beimpft werden durften.

Nach einigen Wochen wurden die Untersuchungen weiter ausgedehnt: zwei weitere Flaschen, mit flüssigem Inhalt aus zwei verschiedenen Spülklosettgruben der Stadt Jena gefüllt, und zwar 1 Flasche mit Inhalt aus einer Grube mit Regenwasserzufluß und 1 Flasche mit Inhalt aus einer regenwasserfreien Grube, wurden nach vorangegangener Beschickung mit Cholerabouillonkulturen in die entsprechenden Gruben des hygienischen Instituts eingehängt und ihr Inhalt ganz analog dem der ersten beiden Flaschen verarbeitet. Ferner wurde noch je 1 Flasche mit Inhalt aus den beiden Spülgrubenabteilungen (mit und ohne Regenwasserzufluß) des hygienischen Instituts gefüllt, ebenso beimpft und in die entsprechenden Grubenabteilungen eingebracht.

Der Inhalt der Spülgruben mit Regenwasserzufluß wurde erst nach einem starken Regenguß entnommen.

Schließlich wurden noch 2 Flaschen, deren Inhalt aus einer regenwasserfreien Grube der Stadt Jena stammte, in der Weise in den Versuch eingestellt, daß die eine Flasche in die entsprechende Grube des hygienischen Instituts eingehängt und die andere in den Brütraum gestellt wurde, dessen Temperatur eine annnähernde Konstanz von 18° C zeigte. Es waren also bei den Cholerauntersuchungen 8 Flaschen im ganzen im Betrieb, davon je 4 aus Gruben mit, 4 aus Gruben ohne Regenwasserzufluß, die in den ihnen entsprechenden Abteilungen der Spülgrubenanlage des hygienischen Instituts hingen; nur 1 Flasche kam, als die Jahreszeit kühler wurde, von Anfang an in die Temperatur des Brütraums von 18° C.

Nachdem im Laufe der Wochen die Zahl der Cholerakolonien auf den Gelatineplatten so abgenommen hatte, daß eine Zählung derselben nicht mehr möglich war, geschah der kulturelle Nachweis mit Hilfe des Anreicherungsverfahrens, indem einige Tropfen Flascheninhalt in Peptonwasserröhrchen gegeben und 24 Stunden lang bebrütet wurden.

Die Untersuchung der Kolonien fand statt durch Anfertigung von gefärbten Deckglaspräparaten und hängenden Tropfen, Prüfung der Nitrosoindolreaktion, Anlagen von Reinkulturen auf Gelatine und Agar und Identifizierung der Agarkulturen durch Agglutination mittels hochwertigen Immunserums.

Bezüglich der Zählung der Cholerakolonien auf den Gelatineplatten muß noch erwähnt werden, daß stets dieselbe Pipette zur Entnahme von Flascheninhalt nach vorherigem genügenden Durchmischen desselben zur Erzielung eines stets gleich großen Tropfens verwandt wurde.

Ferner wurden, um stets die gleiche Menge Nährboden und eine konstante Plattengröße zu gebrauchen, regelmäßig 5 ^{ccm} Gelatine abgemessen und auf eine Fläche von 70 ^{qcm} ausgegossen.

Zur Kontrolle erschien es erwünscht, Zahl und Wachstum der übrigen im Spülgrubeninhalt vorhandenen Bakterien, sowohl in der freien Grube als auch in Glasflaschen zu beobachten. Eine gewöhnliche Glasflasche und eine auf den Innenflächen mit Paraffin ausgekleidete Glasflasche wurde zu diesem Zweck mit flüssigem Grubeninhalt gefüllt, in die entsprechende Grube eingehängt und genau so behandelt wie die mit Cholerakeimen beimpften Flaschen. Die Auskleidung mit Paraffin hatte den Zweck, die Berührung der Spülgrubenflüssigkeit mit der Glaswand der Flasche auszuschalten und dafür das Paraffin als vollkommen indifferentes Medium einzuschalten.[1]

[1] Vgl. Jordan, Russel and Zeit, The longevity of the typhoidbacillus in Water. *The Journ. of infect. diseases.* 1904. Vol. I. Nr. 4. p. 640—689.

Wie aus den — hier nicht mitgeteilten — Tabellen hervorgeht, war die Keimzahl sowohl der in den beiden Flaschen befindlichen als auch der freien Spülgrubenflüssigkeit, selbst bei Anwendung starker Verdünnungen so groß, daß eine auch nur einigermaßen genaue Zählung der auf den Gelatineplatten gewachsenen Kolonien nicht durchführbar war.

Die Flaschen als solche übten also einen nennenswerten Einfluß auf die Bakterienentwickelung nicht aus.

Der Gang und die Anordnung der Untersuchungen, die sich mit der Lebensdauer der Typhusbakterien im Spülgrubeninhalt befaßten, waren denen der Cholerauntersuchung ähnlich. Folgendes sei bemerkt.

Die beiden ersten in die Versuchsreihe eingestellten mit Inhalt aus der regenwasserfreien und der regenwasserhaltigen Spülgrubenabteilung des hygienischen Instituts gefüllten Flaschen wurden mit je 2·5 ccm einer 24stündigen Typhusbouillonkultur (1 Normalöse einer Agarreinkultur auf 10 ccm Bouillon) beimpft. Die beiden folgenden Flaschen, die mit Inhalt aus einer regenwasserfreien und einer regenwasserhaltigen Grube der Stadt Jena gefüllt waren, wurden mit je 5 ccm einer 24stündigen, ebenso gewonnenen Typhusbouillonkultur versetzt und kamen in die entsprechenden Gruben. Von zwei weiteren in den Versuch genommenen Flaschen mit Inhalt aus einer regenwasserhaltigen Grube der Stadt und mit je 5 ccm einer 24stündigen Typhusbouillonkultur beimpft kam die eine in die regenwasserhaltige Grubenabteilung des hygienischen Instituts, die andere in den Brütraum. Bei den Typhusuntersuchungen waren demnach 6 Flaschen in Betrieb, 4 aus Gruben mit Regenwasserzufluß; davon stand eine bei 18° C im dunklen Brutraum; 2 aus Gruben ohne Regenwasserzufluß.

Sofort nach Beimpfung der Flaschen und dann in 2- bis 3tägigen Intervallen wurden Platten nach v. Drigalski-Conradi gegossen und nach 24stündigem Verweilen im Brütraume untersucht.

Eine bestimmte Plattengröße und Nährbodenmenge wie bei den Cholerauntersuchungen kam, da exakte Zählungen nicht vorgenommen werden konnten, nicht in Anwendung; wir mußten uns auf Annäherungswerte (vereinzelt, spärlich, reichlich, sehr reichlich usw.) beschränken.

Nach verschiedentlichem Ausprobieren, um die gerade passende Menge infektiösen Materials auf die Platte zu bringen, erwies es sich am vorteilhaftesten, eine Normalöse Flascheninhalt auf eine Drigalskiplatte zu verstreichen und davon auf eine zweite Platte mittels Drigalskistabes zu übertragen. Es wurde dadurch kein zu dichtes Wachstum erzielt, so daß eine annähernde Schätzung der Typhus-, Alcaligenes- und Colikulturen möglich war.



Die Diagnose der Typhuskulturen geschah durch Agglutination mittels hochwertigen Immunserums (Titer 1:40000 bzw. 1:100000) und durch Anfertigung mikroskopischer Präparate und hängender Tropfen.

Zur Kontrolle nach positiver Agglutination wurde zwischendurch das Wachstum der in Frage kommenden Kolonien in Neutralrotzuckeragar, in Milch, in Peptonwasser und auf Kartoffeln geprüft.

Zur Herstellung der Typhus- und der Cholerabouillonkulturen wurde stets ein und derselbe Stamm benutzt, ebenso zur Vornahme der Agglutination das diesen Stämmen homologe Serum.

Eine chemische Analyse, welcher der flüssige Inhalt der beiden Spülgrubenabteilungen des hygienischen Instituts unterworfen wurde, erstreckte sich auf die Bestimmung der organischen Substanz, der Härte, der Alkalität und des Ammoniakgehalts.

Für die Grubenabteilung mit Zufluß von Regenwasser ergaben sich folgende Werte:

organische Substanz = $884 \cdot 8^{mg}$ $KMnO_4$ Verbrauch pro Liter,
Härte: 23 französ. Härtegrade.
Alkalität: entsprechend $18 \cdot 0^{ccm}$ n/1 HCl pro Liter.
Ammoniak: 30^{mg} Ammoniak im Liter.

Bei der vom Regenwasserzufluß freien Grube ergab die Analyse des flüssigen Inhalts:

organische Substanz = 1710^{mg} $KMnO_4$ Verbrauch pro Liter.
Härte: 54 französ. Härtegrade.
Alkalität: entsprechend $18 \cdot 0$ n/1 ^{ccm} HCl pro Liter.
Ammoniak: 40^{mg} Ammoniak im Liter.

Die Analysen zeigen demnach eine größere Menge der organischen Substanz, des Ammoniaks und eine größere Härte des Grubenwassers der regenwasserfreien Spülgrubenabteilung bei gleicher Alkalität in beiden Spülgrubenabteilungen.

Die regenwasserfreie Spülgrubenabteilung ergab bei der Messung der drei Schichten ihres Inhalts eine Dicke der Oberschicht (Schwimmstoffe) von 55^{cm}, der flüssigen Mittelschicht von 70^{cm} und eine Dicke der Schlammschicht (Sinkstoffe) von 10^{cm}.

Die Temperaturbestimmungen der beiden Spülgrubenabteilungen des hygienischen Instituts wurden täglich vorgenommen. Dabei ergaben sich anfangs in den beiden Grubenabteilungen ziemlich hohe Temperaturen ($19 \cdot 5$—$16 \cdot 0^0$ C) entsprechend den hohen Außentemperaturen. Die Grube mit Regenwasserzufluß war meist um etwa 1 Grad niedriger temperiert als die andere Grube.



Späterhin sank, nach zeitweise eingetretenem Regen und nächtlichem Sinken der Außenwärme, die Temperatur in beiden Gruben, wobei die Grube mit Regenwasserzufluß meist wieder um etwa 1 Grad weniger warm war als die andere.

Bei anhaltendem starken Regenfall und fortschreitender Jahreszeit zeigten beide Grubenabteilungen annähernd gleiche, niedrige Temperaturen (16—14° C). Als die Wärme bei 10° C lag, hatte die Grube mit Zufluß von Regenwasser eine um etwa 1 Grad höhere Temperatur als die andere.

Die Resultate sind in den beiden angeschlossenen Tabellen niedergelegt. Dieselben sind wesentlich gekürzt; außerdem sind vereinzelte besonders bemerkenswerte Befunde in ihnen festgehalten.

(Tabelle I.)

Aus der Choleratabelle ergibt sich, daß die am ersten Tage noch unzählige Menge der Cholerakeime in einer Woche auf rund $^1/_3$—$^1/_2$ Million in 1 ccm abnahm; nach 25 Tagen waren in einigen Flaschen noch unzählige, in anderen nur mehr 30—40000, in noch anderen nur vereinzelte vorhanden; in weiteren 3 Tagen ging in 3 von 5 Flaschen die Zahl der Cholerakolonien auf den gewöhnlichen Gelatineplatten auf Null zurück, aber die Peptonprobe ergab 2 Tage später überall wieder die Cholerabazillen in größerer Zahl. Bei Flasche Nr. 1 kam das Peptonwasser erst am 52. Tag zur Anwendung und gab ein positives Resultat; am 44. hatten noch 4620 Cholerakolonien gezählt werden können. Am Schluß des Versuchs bei 4 Flaschen am 85., bei einer am 106. Tage waren überall durch das Peptonverfahren noch lebende Chlolerabazillen nachweisbar.

Bei den Typhusuntersuchungen hat sich von Drigalski-Conradis Nährboden gut bewährt, so daß keine Veranlassung vorlag, den Endo-Nährboden mit heranzuziehen. Nicht selten wurden in der einen oder anderen Probe Typhusbazillen nicht gefunden, aber in der nächsten und übernächsten Untersuchung erschienen sie wieder. Das dürfte wahrscheinlich meistens daran gelegen haben, daß in dem kleinen gerade zur Probe benutzten Tröpfchen die Keime des Typhus nur in so geringer Menge vorhanden waren, daß sie zwischen den großen Alkaligenesmengen nicht entdeckt werden konnten. Wie die Schlußuntersuchung zeigt, wurden am 54. Tag in einer Flasche von zweien, am 70. und 85. Tage in beiden Flaschen die Typhusbazillen noch gefunden.

Im allgemeinen befand sich das Bact. alcaligenes in dem Grubenwasser wohler als der Typhusbazillus; es war fast stets reichlich vertreten. Viel spärlicher war das Bact. coli vorhanden; anscheinend sagte ihm die stärkere Alkaleszenz des Flascheninhaltes noch weniger zu als dem Typhusbakterium.

Tabelle I.
Versuche mit Cholerabazillen.

Laufende Nummer	Art der Kultur	Sofort nach der Impfung und am 1. Tag 1. VIII. 1906		3. Tag 3. VIII. 06		7. Tag 7. VIII. 06		14. Tag 14. VIII. 06		25. Tag 25. VIII. 06	
		Temperatur	Cholera-kolonien im ccm	Temperatur	Cholera-kolonien im ccm	Temp.	Cholera-kolonien im ccm	Temperatur	Cholera-kolonien im ccm	Temperatur	Cholera-kolonien im ccm
Flasche 1	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hygienischen Instituts	19·5	unzählig	—	674 520	19	332 640	18·5	vereinzelt	18	19 800
„ 2	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hygienischen Instituts	19·5	unzählig	—	unzählig	19	58 820	18·5	49 280	—	—
„ 3	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hygienischen Instituts	17	130 900	18	unzählig	18	246 400	16·5	203 280	13·5	38 500
„ 4	Aus der Grube ohne Regenwasserzufluß des hygienischen Instituts	18	unzählig	19	vereinzelt	19	354 200	17·5	184 800	14	26 180
„ 5	Aus einer Grube mit Regenwasserzufluß der Stadt Jena	17	unzählig	18	unzählig	18	231 000	16·5	284 000	13·5	unzählig
„ 6	Aus einer Grube ohne Regenwasserzufluß der Stadt Jena	18	verflüssigt	19	92 400	19	462 000	17·5	308 000	14	vereinzelt
„ 7	Aus einer Grube ohne Regenwasserzufluß der Stadt Jena	15	15 400	14·5	6 160	13	unzählig	14	unzählig	12	unzählig
„ 8	Aus einer Grube ohne Regenwasserzufluß der Stadt Jena (im Brütraum)	15	16 940	14·5	vereinzelt	13	67 760	14	18 480	12	vereinzelt

Tabelle I. (Fortsetzung.)
Versuche mit Cholerabazillen.

Laufende Nummer	Art der Kultur	28. Tag 28. VIII. 06		30. Tag 30. VIII. 06		44. Tag 13 IX. 06		85. Tag 24. X. 06		106. Tag 15. XII. 06	
		Temperatur	Cholera-kolonien im ccm	Temperatur	Cholera-kolonien im ccm	Temp.	Cholera-kolonien im ccm	Temperatur	Cholera-kolonien im ccm	Temperatur	Cholera-kolonien im ccm
Flasche 1	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hygienischen Instituts	18	231 000	17	207 900	14	4620	13	+	8	+
„ 2	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hygienischen Instituts	—	—	Keime im Peptonwasser							
„ 3	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hygienischen Instituts	13	0	15	+	10	+	12	+		
„ 4	Aus der Grube ohne Regenwasserzufluß des hygienischen Instituts	13	vereinzelt	15	+	12	+	13	+		
„ 5	Aus einer Grube mit Regenwasserzufluß der Stadt Jena	13	0	15	+	10	+	12	+		
„ 6	Aus einer Grube ohne Regenwasserzufluß der Stadt Jena	13	0	15	+	12	+	13	+		
„ 7	Aus einer Grube ohne Regenwasserzufluß der Stadt Jena										
„ 8	Aus einer Grube ohne Regenwasserzufluß der Stadt Jena (im Brütraum)										

Tabelle I. (Fortsetzung.)
Versuche mit Typhusbazillen.

Flaschen-Nummer	Art der Kultur	1. Tag nach der Impfung				6. Tag nach der Impfung				11. Tag nach der Impfung				21. Tag nach der Impfung				24. Tag nach der Impfung			
		Temperatur der Grube	Keimgehalt			Temperatur	Keimgehalt			Temperatur	Keimgehalt			Temperatur	Keimgehalt			Temperatur	Keimgehalt		
			B. typhi	B. alcalig.	B. coli		B. typhi	B. alcalig.	B. coli		B. typhi	B. alcalig.	B. coli		B. typhi	B. alcalig.	B. coli		B. typhi	B. alcalig.	B. coli
1	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	16·4	0	reichlich	reichlich	18	spärlich	—	—	19·5	spärlich	—	—	14	0	reichlich	spärlich	13	spärlich	spärlich	gering
2	Aus d. Grube ohne Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	16·7	0	„	„	19	„	—	—	20	0	—	—	14	0	„	„	14	„	„	spärlich
3	Aus einer Grube mit Regenwasserzufluß der Stadt Jena	16·5	reichlich	spärlich	spärlich	14	„	—	—	12	0	reichlich	reichlich	14	0	„	vereinzelt	13	0	reichlich	„
4	Aus einer Grube ohne Regenwasserzufluß d. Stadt Jena	17·5	„	„	„	14	„	—	—	12	zahlreich	„	„	14	reichlich	„	„	13	reichlich	„	0
5	Aus einer Grube mit Regenwasserzufluß der Stadt Jena	15	„	„	reichlich	14	reichlich	reichlich	reichlich	14	reichlich	„	spärlich	11	spärlich	„	0	13	0	„	0
6	Aus einer Grube mit Regenwasserzufluß der Stadt Jena (im Brütraum)	—	„	„	„	—	0	„	spärlich	—	„	„	„	—	reichlich	„	0	—	0	„	0

Tabelle I. (Fortsetzung.)
Versuche mit Typhusbazillen.

Flaschen-Nummer	Art der Kultur	30. Tag nach der Impfung				36. Tag nach der Impfung				42. Tag nach der Impfung				51. Tag nach der Impfung				54. Tag nach der Impfung			
		Temperatur	Keimgehalt			Temperatur	Keimgehalt			Temperatur	Keimgehalt			Temperatur	Keimgehalt			Temperatur	Keimgehalt		
			B. typhi	B. alcalig.	B. coli		B. typhi	B. alcalig.	B. coli		B. typhi	B. alcalig.	B. coli		B. typhi	B. alcalig.	B. coli		B. typhi	B. alcalig.	B. coli
1	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	14	0	sehr reichlich	0	14	spärlich	reichlich	gering	14	0	reichlich	0	11	reichlich	reichlich	0	?	spärlich	spärlich	reichlich
2	Aus d. Grube ohne Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	14	0	sehr reichlich	0	14	,,	,,	spärlich	14	spärlich	,,	spärlich	12	,,	,,	0	—	0	reichlich	0
														70. Tag nach der Impfung				85. Tag nach der Impfung			
3	Aus einer Grube mit Regenwasserzufluß d. Stadt Jena	13	0	reichlich	0	11	reichlich	,,	0	13	0	,,	0								
4	Aus einer Grube ohne Regenwasserzufluß d. Stadt Jena	13	0	sehr reichlich	0	12	spärlich	,,	0	12	0	,,	0	?	spärlich	reichlich	0	?	spärlich	reichlich	0
5	Aus einer Grube mit Regenwasserzufluß d. Stadt Jena	Aus dem Versuch herausgenommen												?	reichlich	spärlich	reichlich	?	reichlich	spärlich	spärlich
6	Aus einer Grube mit Regenwasserzufluß d. Stadt Jena (im Brütraum)	Aus dem Versuch herausgenommen																			

Flasche 1 u. 2

Tabelle II.

Versuche mit Cholerabazillen.

Versuchs-Nummer	Art der Kulturen	10. IV. 1907 sofort nach der Infektion				12. IV. 1907 2 Tage nach der Infektion				18. IV. 1907 8 Tage nach der Infektion				22. IV. 1907 12 Tage nach der Infektion			
		Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. cholera	Keimgehalt Andere	Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. cholera	Keimgehalt Andere	Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. cholera	Keimgehalt Andere	Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. cholera	Keimgehalt Andere
1	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	8·0	2·5	unzählig	unzählig	8·0	2·43	23400	unzählig	10·0	1·85	7205	reichlich	10·0	1·20	0	reichlich
		26. IV. 1907 16 Tage nach der Infektion															
	desgl.	10·0	1·18	0	reichlich												
2		1. V. 1907 sofort nach der Infektion				3. V. 1907 2 Tage nach der Infektion				6. II. 1907 6 Tage nach der Infektion				12. V. 1907 12 Tage nach der Infektion			
	desgl.	11·0	2·46	unzählig	unzählig	11·0	2·40	247628	unzählig	11·0	1·96	3147	sehr reichlich	12·0	1·58	vereinzelt	reichlich
		14. V. 1907 14 Tage nach der Infektion				17. V. 1907 17 Tage nach der Infektion											
	„	12·0	1·23	0	reichlich	14·0	1·04	0	reichlich								



Tabelle II. (Fortsetzung.) Versuche mit Cholerabazillen.

Versuchs-Nummer	Art der Kulturen	24. V. 1907 sofort nach der Infektion				27. V. 1907 8 Tage nach der Infektion				29. V. 1907 5 Tage nach der Infektion				1. VI. 1907 8 Tage nach der Infektion			
		Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. cholera	Keimgehalt Andere	Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. cholera	Keimgehalt Andere	Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. cholera	Keimgehalt Andere	Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. cholera	Keimgehalt Andere
3	Aus d. Grube ohne Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	14·0	2·24	unzählig	unzählig	14·0	1·76	44765	unzählig	14·0	1·92	22635	reichlich	14·0	1·37	vereinzelt	reichlich
	Offene Kontrollflasche	14·0		„	„	14·0		83400	„	14·0		56430	unzählig	14·0		17550	sehr reichl.
		3. VI.	10 Tage n. d. Infekt.			6. VI.	13 Tage n. d. Infekt.			8. VI.	15 Tage n. d. Infekt.						
	Aus d. Grube ohne Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	13·0	1·08	vereinzelt	spärlich	14·0	0·76	0	spärlich	14·0	0·73	0	spärlich				
	Offene Kontrollflasche	13·0		9500	reichlich	14·0		8572	reichlich	14·0		240	reichlich				
4		10. VI.	sofort n. d. Infekt.			13. VI.	3 Tage n. d. Infekt.			15. VI.	5 Tage n. d. Infekt.			18. VI.	18 Tage n. d. Infekt.		
	Aus d. Grube ohne Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	14·0	2·43	unzählig	unzählig	15·0	2·40	22763	unzählig	15·5	1·85	25870	reichlich	15·5	1·26	7530	reichlich
	Offene Kontrollflasche	14·0		„	„	15·0		50680	„	15·5		42660	unzählig	15·5		76740	sehr reichl.
		20. VI.	10 Tage n. d. Infekt.			22. VI.	12 Tage n. d. Infekt.			23. VI.	13 Tage n. d. Infekt.						
	Aus d. Grube ohne Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	16·0	0·87	230	spärlich	16·0	0·87	0	sehr spärlich	16·0	0·87	0	sehr spärlich				
	Offene Kontrollflasche	16·0		9870	reichlich	16·0		2430	reichlich	16·0		980	reichlich				

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Versuche mit Typhusbazillen.

Versuchs-Nummer	Art der Kulturen	9. VII. 1907 sofort nach der Infektion					11. VII. 1907 2 Tage nach der Infektion					15. VII. 1907 6 Tage nach der Infektion					19. VII. 1907 10 Tage nach der Infektion				
		Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt			Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt			Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt			Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt		
				B. typhi	B. alcalig.	B. coli			B. typhi	B. alcalig.	B. coli			B. typhi	B. alcalig.	B. coli			B. typhi	B. alcalig.	B. coli
1	Aus der Grube mit Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	16·0	2·33	reichlich	reichlich	reichlich	16·5		reichlich	reichlich	reichlich	16·5		reichlich	spärlich	reichlich	16·0	1·86	spärlich	spärlich	spärlich
		26.VII. 17 Tage n. d. Infekt.					31.VII. 23 Tage n. d. Infekt.					7.VIII. 30 Tage n. d. Infekt.					9.VIII. 32 Tage n. d. Infekt.				
	desgl.	16·0	0·78	spärlich	spärlich	spärlich	16·0	0·76	vereinzelt	spärlich	vereinzelt	16·0	0·68	0	vereinzelt	vereinzelt	16·0		0	vereinzelt	
2		9. VII. sofort n. d. Infekt.					11. VII. 2 Tage n. d. Infekt.					15.VII. 6 Tage n. d. Infekt.					19.VII. 10 Tage n. d. Infekt.				
	Aus derselben Grube	16·0	2·89	reichlich	reichlich	reichlich	16·5		reichlich	reichlich	reichlich	16·5		reichlich	reichlich	reichlich	16·0	1·92	spärlich	vereinzelt	spärlich
	Offene Kontrollflasche	16·0		„	„	„	16·5		„	„	„	16·5		„	„	„	16·0		reichlich	reichlich	reichlich
		26.VII. 17 Tage n. d. Infekt.					31.VII. 23 Tage n. d. Infekt.					7.VIII. 30 Tage n. d. Infekt.					9.VIII. 32 Tage n. d. Infekt				
	Aus derselben Grube	16·0	1·23	spärlich	spärlich	spärlich	16·0	1·16	0	spärlich	vereinzelt	16·0	0·94	0	vereinzelt		16·0		0	vereinzelt	
	Offene Kontrollflasche	16·0		„	„	reichlich	16·0		spärlich	reichlich	„	16·0		vereinzelt	spärlich		16·0		3 Typh. Kol.	vereinzelt	



Tabelle II. (Fortsetzung.)

Versuche mit Typhusbazillen.

Versuchs-Nummer	Art der Kulturen	5. XI. 1907 sofort nach der Infektion					11. XI. 1907 6 Tage nach der Infektion					25. XI. 1907 20 Tage nach der Infektion					5. XII. 1907 30 Tage nach der Infektion				
		Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. typhi	Keimgehalt B. alcalig.	Keimgehalt B. coli	Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. typhi	Keimgehalt B. alcalig.	Keimgehalt B. coli	Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. typhi	Keimgehalt B. alcalig.	Keimgehalt B. coli	Temperatur	Sauerstoffgeh. Ltr./ccm	Keimgehalt B. typhi	Keimgehalt B. alcalig.	Keimgehalt B. coli
3	Aus d. Grube ohne Regenwasserzufluß des hyg. Instituts	10·0	2·48	reichlich	reichlich	reichlich	10·0	2·00	reichlich	reichlich	reichlich	8·0	0·92	reichlich	spärlich		8·0	0·76	spärlich	spärlich	spärlich
		16. XII. 41 Tage n. d. Infekt.					23. XII. 48 Tage n. d. Infekt.					27. XII. 52 Tage n. d. Infekt.					28. XII. 53 Tage n. d. Infekt.				
	desgl.	8·0		sehr vereinzelt	vereinzelt		6·0	0·58	vereinzelt			5·0		2 Typh. Kol.	vereinzelt		4·0	0·53	0	0	vereinzelt
4		5. XI. sofort nach d. Infekt.					11. XI. 6 Tage n. d. Infekt.					25. XI. 20 Tage n. d. Infekt.					5. XII. 30 Tage n. d. Infekt.				
	Aus derselben Grube	10·0	2·53	reichlich	reichlich	reichlich	10·0	1·88	reichlich	reichlich	reichlich	8·0	0·73	spärlich	spärlich		8·0	0·68	vereinzelt	spärlich	
	Offene Kontrollflasche	10·0		„	„	„	10·0		„	„	„	8·0		reichlich	spärlich		8·0		reichlich	spärlich	
		16. XII. 41 Tage n. d. Infekt.					23. XII. 48 Tage n. d. Infekt.					27. XII. 52 Tage n. d. Infekt.					28. XII. 53 Tage n. d. Infekt.				
	Aus derselben Grube	8·0		vereinzelt			6·0	0·53	vereinzelt			5·0		0	vereinzelt		4·0	0·52	0	0	vereinzelt
	Offene Kontrollflasche	8·0		spärlich	spärlich		6·0		vereinzelt			5·0		vereinzelt			4·0		vereinzelt		



Es soll nicht geleugnet werden, daß das Leben der Cholera- und Typhusbazillen in der freien Grube sich vielleicht in etwas kürzerer Zeit abgespielt hätte als in dem sicheren Hafen der ringsum geschlossenen Flasche, doch haben sich die Lebenszeiten der beiden Arten von Krankheitskeimen als so lange erwiesen, daß man ihr Absterben in der relativ kurzen Zeit, welche das Abwasser braucht, um vom Eintritt in die Grube bis zum Austritt zu gelangen, als völlig ausgeschlossen betrachten muß.

Im Anschluß an die vorstehende Arbeit wurde dem anderen von uns der Auftrag zuteil, festzustellen, ob bzw. in welcher Zeit Cholera- oder Typhusbazillen in Spülgruben unter den ungünstigen Bedingungen des Sauerstoffmangels abstürben.

Der geringe Sauerstoffgehalt der Grube in den tieferen Schichten läßt erwarten, daß die Keime hier früher absterben als in den günstigeren obersten Teilen, wo die Luft freien Zutritt hat. Die Sauerstoffbestimmungen, die nach der jodometrischen Methode von Winkler ausgeführt wurden, ergaben, daß der Gehalt in der Grube mit Regenwasserzufluß im Durchschnitt 2·6 ccm im Liter, in der Grube ohne Regenwasserzufluß 2·4 ccm betrug, wobei die verschiedene Tiefe nichts ausmachte. Einige Bestimmungen, die, während die Versuche im Gange waren, ausgeführt wurden, ergaben folgende Zahlen:

a) Grube mit Regenwasserzufluß am 26. IV. 07: 2·23 ccm; am 6. V. 07: 2·54 ccm; am 19. VII. 07: 2·76 ccm; am 30. XII. 07: 2·89 ccm.

b) Grube ohne Regenwasserzufluß am 1. VI. 07: 2·18 ccm; am 25. XI. 07: 1·96 ccm; am 30. XII. 07: 2·35 ccm.

Um der Bedingung der Sauerstoffarmut sicher zu genügen, wurden Flaschen mit Grubeninhalt aus der Tiefe der Grube gefüllt und luftdicht verschlossen.

Der Luftabschluß wurde in folgender Weise hergestellt: Zwei Flaschen wurden bis auf das letzte Viertel mit Grubeninhalt gefüllt und mit 2·5 ccm einer 24stündigen Cholerabouillonkultur (1 Normalöse einer 18stündigen Agarkultur auf 10 ccm Bouillon) versetzt. Dann wurden die Flaschen mit Paraffin. liquid. vollständig aufgefüllt. Durch einen durchbohrten Gummistopfen führte ein direkt über dem Stopfen rechtwinklig gebogenes Glasrohr bis fast auf den Boden der Flasche. Über das vordere Ende des Glasrohres war ein Gummischlauch gezogen, der durch einen Quetschhahn geschlossen wurde. Durch die zweite Öffnung des durchbohrten Stopfens führte ein kürzeres Glasrohr, welches in das übergeschichtete Paraffin tauchte. Das Rohr ragte 25 cm über dem Stopfen hinaus, war oben zu einer Kugel aufgeblasen, wurde gleichfalls durch Gummischlauch und Quetschhahn verschlossen und blieb ständig mit Paraffin gefüllt. Durch den Druck des Paraffins wurde bei geöffneten Quetschhähnen der Grubeninhalt zu dem

rechtwinklig gebogenen Rohr herausgepreßt. Die Flaschen blieben dauernd in den entsprechenden Gruben hängen, also die mit Inhalt aus der Grube ohne Regenwasser gefüllte in dieser Grube, die mit Inhalt aus der Grube mit Regenwasser gefüllte in der Grube mit Regenwasser; sie wurden nur zur Entnahme der Proben herausgeholt.

Der Nachweis der Choleravibrionen wie auch der Typhusbazillen geschah in derselben Weise wie vorstehend angegeben ist. Zum Nachweis der ersteren wurden Gelatineplatten gegossen. Nach Prüfung der verdächtigen Kolonien im hängenden Tropfen wurden Reinkulturen auf Agar und in Peptonwasser angelegt. Sie wurden außer durch die anderen Methoden durch Agglutination mit hochwertigem Immunserum identifiziert. Die auf den Platten gewachsenen Cholerakeime wurden einer genauen Zählung unterworfen, während das Wachstum der übrigen Keime in der Tabelle mit unzählig, reichlich und spärlich bezeichnet ist.

Blieben die Cholerakolonien auf den Gelatineplatten aus, so wurde das Anreicherungsverfahren mittels Peptonwassers angewandt. 10 ^{ccm} des Grubeninhalts wurden in 50 ^{ccm} Peptonwasser gebracht, und nachdem ein Glasstab in das Kölbchen gesetzt war, 24 Stunden bebrütet.

Der Nachweis der Typhusbakterien geschah auf dem Lackmusmilchzuckernährboden nach v. Drigalski-Conradi. Versuche, die mit dem Malachitgrünnährboden gemacht wurden, fielen unbefriedigend aus, da fast regelmäßig — trotz verschiedenen Zusatzes von Grünlösung — die Colikolonien die Typhuskeime nicht aufkommen ließen. Das Wachstum der Typhus-, Coli- und Alkaligenesbakterien ist in der Tabelle mit reichlich, spärlich, vereinzelt bezeichnet.

Wie aus den Tabellen hervorgeht, wurden fast bei jeder Entnahme Sauerstoffbestimmungen des betreffenden Flascheninhalts ausgeführt.

Bei den Cholera- und Typhusversuchen, die in den Tabellen mit 1 und 2 bezeichnet sind, war das Material aus der Grube mit Regenwasserzufluß entnommen. Bei den Versuchen 3 und 4 stammte das Material aus der Grube ohne Zufluß. Neben die anaeroben Flaschen wurde eine Flasche mit offenem Hals und nur zu $^3/_4$ gefüllt gehängt, um eine Kontrolle zu haben, wie sich in ihr die eingebrachten Keime verhielten.

Die erste Tabelle zeigt, daß die Choleravibrionen im Durchschnitt nach 13 Tagen nicht mehr am Leben waren. Bei den Fürbringerschen Versuchen in offenen Gefäßen fanden sich nach dieser Zeit im Durchschnitt noch 100000 Cholerakeime im ccm. Auch die Anzahl der anderen Bakterien ist bei den jetzigen unter relativ anaeroben Bedingungen ausgeführten Versuchen eine wesentlich niedrigere als in zugleich angesetzten offenen Kontrollflaschen.

Bei den Typhusversuchen waren bei Versuch 1 und 2 nach etwa 4 Wochen Typhusbazillen nicht mehr nachweisbar. Daher wurde eine zweite Serie von Versuchen mit Material aus der regenwasserfreien Grube angesetzt. Hier hielt sich der Typhus länger. Nach 48 Tagen war er noch in beiden Versuchsflaschen vorhanden, nach 52 Tagen nur noch in sehr geringer Anzahl in einer und nach 53 Tagen in keiner Flasche. Dagegen waren die Typhuskeime in der offenen Kontrollflasche nach dieser Zeit noch aufzufinden. Letzteres Resultat stimmt mit dem in dem ersten Teil dieser Arbeit erlangten gut überein.

Aus den Versuchen geht deutlich hervor, daß das Leben der Cholera- und Typhusbazillen unter Sauerstoffbeschränkung, wie sie in solchen Gruben statthat, ein kürzeres ist als unter reichlicherem Zutritt von Luftsauerstoff.

Dieser Befund ändert jedoch nichts an der Tatsache, daß es unmöglich sein dürfte, Spülgruben von solcher Größe herzustellen, daß in ihnen Cholera- und Typhusbakterien ohne Hinzugabe von Desinfektionsmitteln, also allein durch die genügend lange Zeit auf sie einwirkenden ungünstigen Lebensbedingungen zugrunde gehen.

Der Abfluß von Spülgruben muß daher auch weiterhin als infektiös betrachtet werden.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.]
(Direktor: Geheimer Obermedizinalrat Prof. Dr. Gaffky.)

Über die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylococcus.

Von

Dr. **Josef Koch,**
Abteilungsleiter am Institut.

(Hierzu Taf. X u. XI.)

Die Neigung der gewöhnlichen Eiterkokken, der Staphylokokken, zur Metastasenbildung ist eine längst bekannte Tatsache. Lenhartz hat durch Zusammenstellung eines großen Materiales den Beweis dafür auch statistisch erbracht. Er fand von:

160 Fällen von Streptokokkensepsis 65 Proz. ohne u. 35 Proz. mit Metastasen.
22 „ „ Staphylo- „ 5 „ „ „ 95 „ „ „

Mit Recht schließt Lenhartz aus dieser Gegenüberstellung der beiden verschiedenen Eitererreger, daß im Gegensatz zu dem Verhalten der Streptokokken bei den Staphylokokken eine ausgesprochene Neigung zur Erzeugung vielfacher Metastasen bestehe.

Spritzt man einem erwachsenen Kaninchen eine genügende Menge *virulenter* Staphylokokken intravenös ein, so ist nach den Versuchen Ribberts und meinen sehr zahlreichen Beobachtungen die Reihenfolge der Organe, die der Staphylococcus am meisten befällt, Niere, Herz, Lunge, Milz und Knochenmark. Injizierte ich aber jungen Kaninchen abgeschwächte Kulturen von Staphylokokken, zu denen man auch die auf der Körperoberfläche vegetierenden hämolysinbildenden Traubenkokken rechnen kann, so konnte ich feststellen, daß die Erkrankung des Knochensystems und -Markes, besonders der Rippen, an Häufigkeit denen



der anderen Organe gleichkommt, ja, daß zuweilen die Erkrankung einer oder mehrerer Rippen die einzige Erkrankung nach intravenöser Injektion darstellt.

Für die verschiedene Lokalisation der Staphylokokken in den einzelnen Organen hat man eine Reihe von Hypothesen aufgestellt, ohne daß bisher eine befriedigende Erklärung, geschweige denn eine Übereinstimmung der Meinungen erzielt worden wäre. Wie wenig geklärt die Ansichten über die Entstehung der Metastasenbildung sind, geht aus den Ausführungen Canons hervor:

„Was aber die Entstehung von Metastasen als solchen anbelangt, so werden wir wohl, wenn wir von der Virulenz der Keime und der Beschaffenheit der befallenen Gewebe hier absehen, daran festhalten können, daß in erster Linie dabei die Krankheitsdauer in Betracht kommt, in zweiter die Art der Aufschwemmung der Bakterien im Blut (Größe der Emboli) und erst in dritter gewisse spezifische Eigenschaften der betreffenden Erreger. Für die Staphylokokken ist hier ihre große Neigung Eiterungen herbeizuführen von Wichtigkeit, indem infolge der frühen Vereiterung auch Metastasen früh in die Erscheinung treten."

Nachdem Lexer die eine Verallgemeinerung der Infektion begünstigenden Momente, welche die in den Venen, den Lymphgefäßen und -Drüsen bestehenden Thrombenteile und Bakterienhaufen loslösen, nämlich Traumen und andere Schädlichkeiten erwähnt hat, bemerkt er, daß noch besondere, aber nicht klargestellte Eigenschaften der verschiedenen Gewebe und Organe des Körpers bestehen, durch welche die Lokalisierung der hämatogenen Infektion bestimmt wird.

Lenhartz zitiert Marmorek:

Metastasen entwickeln sich da, wo infolge physiologischer oder pathologischer Verhältnisse der Locus minoris resistentiae geschaffen ist. Die physiologische Prädisposition ist nach ihm durch die „Endarterien", in denen die Emboli eher haften, geschaffen. Unter pathologischen Verhältnissen sollen mechanische (traumatische) Momente eine Rolle spielen.

v. Lingelsheim erscheint die Tatsache wichtig, daß sich Metastasen mit Vorliebe in denjenigen Organen etablieren, die eine besondere Affinität zu dem Gifte zeigen.

„Ist ein Organ durch das an irgend einem primären Herde oder im Blute gebildete lösliche Gift in Entzündung versetzt und in seiner natürlichen Widerstandsfähigkeit herabgesetzt, so wird es für die Kokkenansiedlung die günstigsten Bedingungen bieten. Es stellt jetzt einen Locus minoris resistentiae dar, wie wir ihn experimentell durch mechanische oder andere Schädlichkeiten gerade bei den Staphylokokken-Infektionen mit



Vorteil herstellen. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint das in Lösung gehende und die ganzen Gewebe durchdringende Gift nicht nur als ein die Allgemeinfunktion des Organismus störendes, sondern auch als ein den Weg der Infektion beeinflussendes Agens.“

Bei allen diesen Hypothesen wird nach meiner Ansicht das wichtigste Moment übersehen, nämlich das eigenartige Verhalten der Staphylokokken in der Blutbahn. In meiner Arbeit („über Beziehungen der Staphylokokken und Streptokokken zu den Gallenwegen“)[1] habe ich bereits auf das verschiedene Verhalten der Staphylokokken und Streptokokken innerhalb des strömenden Blutes, durch das ja die Metastasenbildung bei den Traubenkokken erfolgt, auf einzelne charakteristische Unterschiede ihres biologischen Verhaltens gegenüber den Streptokokken hingewiesen. Durch vergleichende Versuche bei intravenöser Infektion der Versuchstiere mit Staphylo- und Streptokokken konnte ich feststellen, *daß das mit Traubenkokken überschwemmte Blut das Bestreben hat, sich möglichst schnell von ihnen zu befreien*, im Gegensatz zu den Streptokokken, bei denen der Weg der Infektion, wie bereits bekannt, durch die Lymphbahnen schließlich zur Allgemeininfektion des ganzen Organismus, besonders aber des Blutes führt, in dem die Kettenkokken sich reichlich nachweisen lassen.

Wenn auch dieses eigenartige Verhalten der Traubenkokken innerhalb der Blutbahn, auf das ich zuerst hingewiesen habe, die Neigung zur herdförmigen Erkrankung überhaupt verständlich macht, so ist jedoch damit die Bevorzugung einzelner Organe für die Ansiedlung der Kokken noch nicht erklärt. Es ist nicht meine Absicht, hier den Modus der Entstehung der Metastasen für jedes einzelne von den Staphylokokken bevorzugte Organ nachzuweisen. Einmal bin ich nicht imstande, eine genügende Erklärung für manche Organe zu geben und zweitens will ich mich hier nur auf die Entstehung der so häufigen Erkrankung der Nieren bei der Staphylokokkenmykose beschränken.

Für die Genese der Nierenmestastasen ist aber eine zweite von verschiedenen Untersuchern und durch meine sehr zahlreichen Versuche festgestellte Tatsache, daß die in das Blut gelangten Keime der Traubenkokken durch Nieren und Leber mit dem Urin und der Galle ausgeschieden werden können, von der allergrößten Bedeutung. Es ist merkwürdig, daß viele Autoren, die eine Erklärung der Metastasen bei der Staphylokokkenmykose versucht haben, manches andere Moment, wie z. B. das Trauma, Endarterien usw. als die Hauptursachen für die Lokalisation der hämatogenen Entzündungen ins Feld führen, während sie den natürlichen

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. LX.

Vorgang der Ausscheidung durch die Nieren und die Möglichkeit der Erkrankung beim Prozeß der Eliminierung durch diese Organe entweder gänzlich übergehen oder nur als eine nebensächliche Tatsache erwähnen. Von den Pathologen macht nur Orth auf die Bedeutung der Ausscheidung der Eitererreger überhaupt bei verschiedenen Gelegenheiten, besonders auch in seinem Lehrbuch, ausdrücklich aufmerksam, freilich, ohne sie für den Staphylococcus einzuschränken; daß aber der Vorgang der Ausscheidung der Staphylokokken für die Pathologie der Nieren fast allgemein unterschätzt worden ist, mag zum Teil seinen Grund darin haben, daß in vielen Arbeiten eine Eliminierung von Bakterien durch die Nieren überhaupt geleugnet wurde, zum Teil darin, daß die einzelnen Untersucher diesen Fragen nicht experimentell näher getreten sind oder das, was sie für einzelne Bakterien feststellten, für alle Bakterien verallgemeinerten.

Aber weder das Verhalten des Traubencoccus im kreisenden Blut, noch die Tatsache der Ausscheidung durch die Nieren sind imstande, die später zu erörternden Veränderungen hinreichend zu erklären, wenn man andere den Traubenkokken spezifische Eigenschaften nicht berücksichtigen wollte. Die wichtigste, durch die er sich von dem Kettencoccus fundamental unterscheidet, ist seine Fähigkeit, filtrierbare Toxine zu produzieren, die in die Nährbouillon übergehen. Diese Toxine sind imstande, eine Nekrose des lebenden Gewebes hervorzurufen. Die Wirkung dieses nekrotisierenden Toxins ohne Eiterung kann man besonders schön bei der Ausscheidung der Staphylokokken durch die Galle am Epithel der Gallenblase beobachten, wie ich das an zahlreichen Beobachtungen beim Kaninchen zuerst nachweisen konnte. Auf Grund dieser Beobachtung muß ich annehmen, daß das nekrotisierende Toxin erst die lebenden Zellen geschädigt oder getötet haben muß, wenn der Traubencoccus in der Galle überhaupt üppig gedeihen soll. Ich betone diese Eigenschaft der sezernierten Toxine im Gegensatz zu den Endotoxinen der Streptokokken deshalb ausdrücklich, weil wir ganz dasselbe beim Aufenthalt der Traubenkokken in den verschiedenen Teilen der Niere beobachten können. Diese Tatsache würde also die Ansicht v. Lingelsheims stützen, der annimmt, daß sich Metastasen dort mit Vorliebe entwickeln, wo eine besondere Affinität zum Gifte besteht. Also primäre Schädigung der Zellen und des Gewebes durch die Toxine, sekundäres Wuchern der Kokken auf dem Boden des so veränderten Gewebes, das einen vorzüglichen Nährboden für sie bildet.

Mit der vorhergehenden Frage ist die des Locus minoris resistentiae infolge von Trauma usw. für die Lokalisation der Traubenkokken im



Organismus enge verknüpft. Die hohe Bedeutung des Traumas für die Entwicklung und Ansiedlung des Traubencoccus läßt sich durch folgenden, öfter von mir angestellten Versuch klar und einfach zur Anschauung bringen.

Spritzt man einem jungen Kaninchen eine sehr geringe Menge einer virulenten Staphylokokkenkultur in die Ohrvene ein und preßt nach der Injektion den Thorax kräftig zusammen, so daß Frakturen, Quetschungen und Zerreißungen der Weichteile entstehen, so kann man bei dem nach einigen Tagen getöteten Tiere sehen, daß überall dort, wo infolge des Traumas Läsionen der Knochen oder der Weichteile entstanden sind, sich Eiterherde durch Ansiedlung der Traubenkokken entwickelt haben. Ich besitze Präparate, wo jede Rippenfraktur vereitert ist, wo kleinste Herde im Verlauf der Interkostalarterien sich überall dort finden, wo offenbar eine dem Auge nicht sichtbare Zerrung oder Zerreißung der Arterienwand stattgefunden haben muß, ganz abgesehen von größeren Abszessen, die aus den ins Gewebe erfolgten Hämorrhagien entstanden sind.

Diese Disposition des verletzten Gewebes für die Ansiedlung des Traubencoccus wird von verschiedenen Autoren so erklärt, daß das durch Zerreißung, Blutinfiltration oder durch Zirkulationsstörung in seiner Lebenskraft geschädigte Gewebe den resorbierten und aus der Blutbahn abgelagerten Erregern gegenüber nicht dieselbe Widerstandskraft wie gesundes Gewebe entgegenstellen kann. Während dieses die Bakterien vernichtet, soll es in dem geschädigten Bezirke, dem Locus minoris resistentiae, zur Entzündung kommen (Lexer).

Diese Ansicht ist so allgemeiner Art, daß sie die Prädisposition des geschädigten Gewebes für die im Blute zirkulierenden Kokken nur unvollkommen erklärt. Nach meiner Ansicht spielen hier zunächst lediglich mechanische Verhältnisse die Hauptrolle. Wie ich schon betont habe, hat das zirkulierende Blut die Fähigkeit, sich von den Traubenkokken zu befreien, d. h. sie entweder in die inneren Organe, Leber, Milz und Knochenmark, abzulagern oder sie unter noch näher zu erörternden Bedingungen durch Niere und Galle auszuscheiden und sie so für den Organismus unschädlich zu machen. Stellt sich aber auf diesem Wege der Eliminierung ihnen ein Hindernis dadurch entgegen, daß der normale Kreislauf durch Zerreißung des Blutgefäßes mit nachfolgender Hämorrhagie unterbrochen ist, so bleiben die Kokken an dieser Stelle liegen und entfalten dann ihre spezifischen Eigenschaften, die das Gewebe zur Vereiterung bringen. Das kreisende Blut, der ungestörte Abfluß der Sekrete, des Urins und der Galle verhindert die Ansiedlung der Staphylo-



kokken. Das ruhende, außerhalb der Zirkulation befindliche Blut, die gestauten Sekrete dagegen sind ein dankbarer Nährboden, weil sie dem Staphylococcus Gelegenheit geben, sich anzusiedeln und Toxine zu produzieren.

Den Begriff des Locus minoris resistentiae dürfen wir jedoch nicht allein auf den traumatischen beschränken, sondern müssen ihn dahin erweitern, daß jedes tote Gewebe (wie z. B. die verschiedenen Zylinder bei der Nephritis) als ein solcher, in dem die Traubenkokken sich mit Vorliebe ansiedeln, zu betrachten ist.

Die durch die Injektion von Traubenkokken in das Blut der Kaninchen hervorgerufene eitrige Nephritis ist eine wohl charakterisierte Erkrankung, bei deren Entstehung sowohl die biologischen Eigenschaften der Kokken, als auch die histologischen Verhältnisse der Niere eine große Rolle spielen. Die Erklärung ihrer Genese darf daher weder vom rein bakteriologischen noch vom einseitig pathologischen Standpunkte geschehen, wenn man zu einem befriedigenden Verständnis der ebenso interessanten wie komplizierten Vorgänge kommen will.

Über das Verhalten des wichtigsten Faktors, das Verhalten der Staphylokokken im Blut des Versuchstieres, kann ich mich kurz fassen. Wie schon erwähnt, ist das Blut imstande, sich in kurzer Zeit von den eingeführten Kokken zu befreien. Im kreisenden lebendigen Blut kann der Traubencoccus nur vorübergehend existieren. Ein Teil geht durch die Zellentätigkeit der inneren Organe zugrunde, ein anderer Teil kann unter gewissen Bedingungen durch Nieren und Leber eliminiert werden.

Über diese Ausscheidung der Bakterien überhaupt, weniger über die der Staphylokokken ist viel gestritten worden. Da sie als zweiter Faktor bei der Entstehung der eitrigen Nephritis in hervorragendem Maße beteiligt ist, halte ich es für nötig, auf die Frage der Eliminierung von Bakterien durch die Nieren näher einzugehen.

Die Zahl der experimentellen Arbeiten über die Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren ist in Anbetracht der Wichtigkeit dieser Frage keine große. Es würde mich aber trotzdem zu weit führen, an dieser Stelle die geschichtliche Entwicklung erschöpfend zu erörtern. Ich werde daher nur dasjenige hauptsächlich hervorheben, was mit dem von mir gestellten Thema der Ausscheidung der Staphylokokken im Zusammenhange steht. Vor allem sollen aber die Ergebnisse der neueren Arbeiten über die Frage der Ausscheidung der im Blute kreisenden Bakterien besprochen werden.

Der erste, der sich mit dem Studium der Eliminierung von lebenden Elementen aus dem Blut experimentell beschäftigt hat, war Paul Grawitz.



Paul Grawitz konnte nach intravenöser Einverleibung von Schimmelpilzsporen in die Blutbahn von Hunden und Kaninchen (er arbeitete mit Sporen von Penicillium glaucum, Aspergillus glaucus, Aspergillus niger, Mucor mucedo, Mucor stolonifer, Oidium lactis, Oidium albicans usw.) im Harn in den ersten 24 Stunden nach der Injektion der Mikroorganismen immer, nach dieser Zeit in 48 Stunden spärlicher und später nur ganz vereinzelte Pilzelemente nachweisen. Veränderungen des Nierengewebes, wie z. B. Blutungen, konnte er nicht finden, er hält eine Ruptur der Nierenkapillaren für ausgeschlossen, **Paul Grawitz** faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß

1. ein Teil der in die Blutbahn eingeführten Sporen in dem Blute zugrunde geht und
2. daß ein anderer Teil durch die Nieren ausgeschieden wird.

Cohnheim sieht in der Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Niere eine wichtige Schutzvorrichtung des Organismus gegen die Infektion. Dabei bemerkt er aber, daß die Ausscheidung von pathogenen Keimen durch die Niere auch eine Gefahr mit sich bringt, nämlich eine Infektion des ausscheidenden Organes, wie es bei Tuberkulose der Fall ist (zit. nach v. **Klecki**).

In verschiedenen Arbeiten hat **Ribbert** die Ansicht vertreten, daß der Organismus imstande ist, sich von einem großen Teil der in das Blut eingedrungenen Bakterien durch die Nieren oder auch auf anderen Wegen zu befreien. Dieser Vorgang ist aber für die Nieren durchaus kein gleichgültiger. Die Erkrankung dieses Organes ist im allgemeinen von zwei Momenten abhängig:

1. von der Ansiedlung der jedesmaligen spezifischen Erreger,
2. von der deletären Wirkung der von den Bakterien produzierten Substanzen.

Bei seinen Versuchen von intravenöser Injektion reichlicher Mengen von Staphylokokken konstatierte er das Auftreten derselben im Lumen der Gefäßschlingen einzelner Glomeruli und Harnkanälchen schon 6 Stunden nach Beginn des Versuches. Die in den Harnkanälchen befindlichen Keime können sich hier vermehren und sekundäre Entzündungen hier hervorrufen. Daß die Staphylokokken z. B. bei der akuten Osteomyelitis aus allen Organen bis auf die Nieren verschwinden, und sich hier lokalisieren, dafür ist nach seiner Ansicht

1. das mechanische Moment der Verstopfung maßgebend,
2. daß die Mikroorganismen nicht zur Ausscheidung kommen,
3. die traumatische Reizung.

Wyssokowitsch injizierte Kaninchen und Hunden Aufschwemmungen von Reinkulturen der verschiedensten Bakterien, saprophytische, für den Menschen und für Versuchstiere pathogene, sowie Schimmelpilze in eine Vene. Den Tieren wurde der Urin teils während des Lebens, teils sehr bald nach der Injektion, teils später entnommen. Bei den Versuchen mit Bakterien, welche Läsionen des Nierengewebes bewirken, konstatierte **Wyssokowitsch**, daß eine größere Quantität der injizierten Bakterien sich nur dann im Harn der Versuchstiere befindet, wenn makroskopisch wahrnehmbare Blutextravasate oder in den Nieren wahrnehmbare Veränderungen vorhanden sind. Eine physiologische Ausscheidung durch die Nieren gibt es nach **Wyssokowitsch** weder bei Pilzsporen noch bei irgend welchen Bakterien.



Das Auftreten pathogener Mikroorganismen im Harn ist an lokale Erkrankungen des uropoëtischen Systems gebunden. Infolgedessen kann auch das Verschwinden der in das Blut eingeführten Bakterien nicht durch Ausscheidung durch den Harn erklärt werden, sondern der Untergang muß an anderer Stelle gesucht werden. Um das massenhafte plötzliche Verschwinden der injizierten Mikroorganismen aus dem Blute zu erklären, glaubt Wyssokowitsch annehmen zu müssen, daß irgend eine Ablagerung außerhalb des Blutes in gewissen Organen, besonders aber in der Milz, der Leber, des Knochenmarkes stattfindet und die Bakterien dadurch dem Blutstrom entzogen werden.

Nach Injektion von Staphylokokken fand Wyssokowitsch regelmäßig die schon von F. Krause, Passet beschriebenen Nierenherde. „Dieselben bilden sich in einem relativ frühen Stadium nach der Injektion und damit harmonierend beginnt der Übertritt der Staphylokokken in den Harn in deutlicher Weise schon während des Lebens und erreicht bis zum Tode schon ganz erhebliche Zahlen."

Pernice und Scagliosi experimentierten hauptsächlich, um die Ausscheidung pathogener und nichtpathogener Bakterien durch die Nieren festzustellen, mit Staphylococcus pyogenes aureus, Micr. prodigiosus, Bact. anthracis, Bac. pyocyaneus und Bac. subtilis, die als Bouillonkulturen mit einer Pravazschen Spritze immer in denselben Dosen Hündinnen, Meerschweinchen und weißen Mäusen, meistens unter die Rückenhaut, oft auch direkt in die Blutbahn gebracht wurden.

Die Ausscheidung des Staphylococcus aureus durch den Harn beginnt nach 4 Stunden. „Die Nieren der sowohl mit pathogenen als auch mit nichtpathogenen Mikroorganismen infizierten Tiere, bei welchen die Anwesenheit der eingeführten Bakterien im Harn nachgewiesen wurde, sind immer verändert. Diese Veränderungen treten vor dem Übergange der Mikroben in den Harn ein. Sie bestehen aus örtlichen Kreislaufstörungen des Blutes und degenerativen Zuständen der Nierenepithelien. Unserer Meinung nach bereiten diese Veränderungen den Weg für den unbehinderten Ausgang der Bazillen vor. Die Entzündung erreicht bereits den Grad einer hämorrhagischen Glomerulonephritis. Der Staphylococcus pyogenes aureus dagegen verursacht eine metastatische Nephritis."

Nach der Ansicht Sherringtons findet eine regelmäßige Ausscheidung durch die Sekrete nicht statt. Er injizierte den Versuchstieren subkutan oder intravenös Reinkulturen von Milzbrandbazillen, Staphylokokken und Pyocyaneus usw. Im Urin der nach verschieden langer Zeit getöteten Tiere konnte Sherrington von pathogenen Bakterien Milzbrand, Rotz, Mäuseseptikämiebazillen, sowie Bact. pyocyan. und pneum. nachweisen. Häufig, aber nicht immer findet sich Blut oder koagulierbares Eiweiß in den Sekreten, ein Zeichen, daß an den sezernierenden Membranen schwere pathologische Prozesse sich abspielen. Sherrington glaubt, da die Bakterien erst gegen Ende des Krankheitsprozesses auftreten, daß die Stoffwechselprodukte pathogener Mikroben bei längerer Einwirkung auf die absondernden Membranen diese für die Keime durchgängig machen.

Sittmann stellte seine Versuche in der Weise an, daß er Kaninchen wäßrige Aufschwemmungen verschiedener Konzentration des Staphylococcus aureus intravenös injizierte. Den Urin gewann er durch Punktion der



Blase am Fundus. Die Versuche ergaben, daß die im Blute zirkulierenden Staphylokokken durch den Urin ausgeschieden werden. Das Auftreten der Staphylokokken im Urin variiert nach der Virulenz. Bei schwerer Infektion erscheinen sie von der 8. Stunde ab, bei leichter Infektion dagegen schon von der 5. Stunde ab. Dies Verhalten ist so konstant, daß man je nach der Zeit des Auftretens der Staphylokokken im Urin die Virulenz desselben bemessen kann. Bei schweren Infektionen hält die Ausscheidung an bis zum Tode, bei leichten kann sie schon in der 14. Stunde zessieren, in der Regel hat die Ausscheidung nach 46 Stunden ihr Ende erreicht. Es kann aber vorkommen, daß die Ausscheidung länger dauert. Das sind die Fälle von mittelschwerer Infektion. Aus dem Blute verschwinden die Staphylokokken nur bei leichter Infektion. Nach Sittmann ist es völlig einwandsfrei dargetan, daß bei Infektionen, die ohne bedeutendere Schädigung der Niere einhergehen, eine Ausscheidung der Staphylokokken vermittelst des Urins erfolgt, daß die Eitererreger die Niere passieren können, ohne schwere Lokalerscheinungen hervorzurufen. Für die Therapie erscheint Sittmann der Versuch berechtigt, durch Anregung der Nierentätigkeit die Elimination der Noxe zu beschleunigen, um so mehr, da ja auf diesem Wege nicht nur die geformten Schädlichkeiten, sondern in noch viel höherem Grade die gelösten Gifte den Körper verlassen.

Um den experimentellen Beweis dafür zu erbringen, ob die Nieren im anscheinend normalen Zustande Mikroorganismen durchtreten lassen oder nicht, haben Biedl und Kraus vier Reihen von Versuchen angestellt und bei der Ausscheidung das zeitliche Moment besonders berücksichtigt. Sie glaubten den Beweis dann erbracht zu haben, „wenn es gelingt, die ins Blut eingeführten Mikroorganismen innerhalb einer solchen Zeit nach der Infektion in dem Harn nachzuweisen, welche erfahrungsgemäß zur Bildung pathologischer Veränderungen in den Nieren nicht hinreicht."

Ihre Versuchsanordnung war folgende: In der ersten Versuchsreihe wurden kurarisierten oder mit Chloroform narkotisierten Hunden 3 bis 5 ccm einer Bouillonkultur des Staphylococcus aureus injiziert. Um die Harnsekretion anzuregen, wurde eine 5 bis 10 prozentige Traubenzuckerlösung unter mäßigem Druck in der Menge von 50 bis 200 ccm in die Vene infundiert. Der Urin wurde nach vorausgegangener Laparotomie nach dem Ludwigschen Verfahren durch Sondierung beider Ureteren mit Kanülen gewonnen. Der abtropfende Harn wurde teils mit der Öse, teils direkt auf schiefes Agar gebracht und während der ganzen Dauer des Experimentes alle 5 Minuten den Kanülen entnommen.

Bei diesen Versuchen zeigte es sich, daß die Staphylokokken nach ihrer Injektion ins Blut frühestens nach 12 Minuten im Harn erscheinen. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte die Ausscheidung später, und zwar in 15, 22, 26, 30, 35, 75 Minuten.

In der zweiten Versuchsreihe wurde Kaninchen der Harn teils durch Expression der Blase, teils durch Kathetrisation, teils nach dem Abtöten des Tieres direkt aus der Blase entnommen. Das Auffangen des Harnes wurde frühestens nach $^1/_2$ Stunde, von den meisten Tieren 1 bis 7 Stunden nach der Injektion vorgenommen.

Der Staphylococcus aureus erscheint bei dieser Art der Harnentnahme frühestens erst 5 Stunden nach der Injektion im Harn. Mit diesem Be-



funde befinden sich Biedl und Kraus nahezu in vollkommener Übereinstimmung mit denen anderer.

Die dritte Versuchsreihe wurde an laparatomierten Kaninchen angestellt, den 2 bis 3 ccm Bouillonkultur vom Staphylococcus aureus in die Ohrvene injiziert worden war. Der Harn wurde aus den Ureteren teils von der Blase aus, teils durch eine mittels glühender Öse erzeugte Öffnung in der Ureterenwand kontinuierlich aufgefangen.

Diese Versuche ergaben bezüglich des ersten Auftretens der Mikroorganismen ein Resultat, welches den an Hunden gewonnenen vollständig entspricht. Die Staphylokokken wurden schon 5 bis 10 Minuten nach der Injektion ausgeschieden. Die weitere Elimination verhielt sich aus beiden Nieren nicht gleichmäßig und war nicht kontinuierlich. Die Ursache für die differenten Befunde der zweiten und dritten Versuchsreihe hängen nach der Meinung der Autoren nicht mit der Verschiedenheit der Tiere, sondern mit der Methodik zusammen.

Bei den Kaninchen der vierten Versuchsreihe erschienen die injizierten Staphylokokken in 5 bis 59 Minuten nach der Injektion. Die Blase der Versuchstiere wurde in diesen Fällen kontinuierlich kathetrisiert.

Biedl und Kraus fassen das Gesamtresultat ihrer Untersuchungen dahin zusammen:

1. Die Mikroorganismen (Staphylococcus aureus, Bact. coli, Anthrax) werden nach ihrer Injektion in die Blutbahn im normalem Blut und eiweißfreien Harn ausgeschieden.

2. Die Ausscheidung beginnt schon nach wenigen Minuten.

3. Die Ausscheidung ist nicht kontinuierlich, sondern erfolgt schubweise und ist quantitativ ungleich.

4. Beide Nieren eliminieren die Mikroorganismen weder gleichzeitig noch quantitativ gleichmäßig.

5. Durch Anregung der Harnsekretion kann die Ausscheidung der Mikroorganismen begünstigt werden.

Bei der Nachprüfung der von Biedl und Kraus erhaltenen Resultate änderte v. Klecki die Versuchsbedingungen, indem er im Gegensatz zu diesen die Versuchstiere weder kurarisierte noch chloroformierte. Um die Harnabsonderung während des Versuches auf natürlichem Wege anzuregen, wurden die Hunde einige Stunden vor Beginn des Versuches mit gesalzenem Fleisch und Milch gefüttert. Da v. Klecki auf Grund der Resultate von Biedl und Kraus annahm, daß Größe und Gestalt der im Blute kreisenden Bakterien für die Ausscheidung derselben durch die Niere belanglos sei, so benutzte er als Versuchsmaterial den Bacillus pyocyaneus und nur in einigen Versuchen auch den Staphylococcus aureus.

v. Klecki sieht den Hauptunterschied seiner und der Versuche von Biedl und Kraus in der Quantität der in die Blutbahn eingeführten Teile. Während sie 5 bis 8 ccm einer 2 bis 6 tägigen Bouillonkultur von Staphylococcus aureus injizierten, experimentierte er mit bedeutend geringeren Bakterienmengen, indem er gewöhnlich 5 bis 10 ccm in physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmter Agarkulturen einspritzte. Er glaubte auf diese Weise die natürlichen Bedingungen der Ausscheidung am ehesten zu erfüllen.



Aus den sehr sorgfältig durchgeführten Experimenten ergab sich, daß in der Blutbahn kreisende Mikroorganismen in einer sehr kurzen Zeit nach erfolgter Infektion die Nieren passieren und im Harn erscheinen können. v. Klecki glaubt daher mit vollem Recht mit Biedl und Kraus behaupten zu dürfen, daß Bakterien durch die normale Niere durchtreten und schon in wenigen Minuten nach erfolgter Blutinfektion mit dem Harn ausgeschieden werden können.

Den Hauptweg für die Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren bilden die Glomeruli: „die Bakterien durchdringen die Gefäßwand der Glomerulusschlingen, gelangen in den Kapselraum, von hier in die gewundenen Harnkanälchen und werden mit dem Harnstrom weitergespült.“

Jedoch zeigten verschiedene Versuche, daß eine Ausscheidung der im Blute kreisenden Bakterien durch die Nieren sich nicht notwendig einstellen muß, wenigstens während der ersten 1 bis $1^1/_2$ Stunden nach der Infektion und bei relativ geringer Menge der im Blute vorhandenen Keime. „Jedenfalls wird nur ein Teil der im Blute kreisenden Bakterien durch die Nieren ausgeschieden, ein anderer Teil derselben kann noch, bevor die Keime in den inneren Organen abgelagert werden, in dem Blute als freie Körper eine Zeitlang zirkulieren, ohne durch die Nieren ausgeschieden zu werden. Der Organismus entledigt sich also mit dem Harne nur eines Teiles der im Blute zirkulierenden Bakterien, gewissermaßen nur eines Überschusses an Keimen, welche die Blutinfektion verursachen.“

Cotton ist nicht imstande, was den Harn anbelangt, aus seinen wenigen Versuchen eine generelle Theorie der Ausscheidung von Bakterien aus dem Tierkörper aufzustellen. Es sei aber sicher, daß die Ausscheidung bei vielen anderen Versuchen, wie bei den seinigen, pathologisch gewesen ist. „Die nicht bewiesene, obwohl nicht unwahrscheinliche physiologische Ausscheidung durch die Niere scheint bei gewissen Bakterienarten (Anthrax, Subtilis, Bac. pneumon.) ganz zu fehlen und wird, wo vorhanden, höchstens kleinere Mengen liefern können.“ Die klinischen Befunde einer Eliminierung von Typhus, Tuberkelbazillen, Staphylokokken, Rotz, Anthrax usw. durch den Harn stellen nach Cotton Befunde dar, die von relativ späten Stadien der betreffenden Infektion herstammen und die teilweise gewiß auf klinisch nachweisbare pathologische Nierenprozesse zurückzuführen sind. Größere Mengen von Bakterien im Harn kommen scheinbar nur pathologisch vor, die Grenzen der angeblichen physiologischen Ausscheidung sind keineswegs festgestellt.

Über die Durchgängigkeit der Nieren für Bakterien hat Opitz zur weiteren Klärung der Streitfrage sieben Versuche an Hunden angestellt, deren Harn nach voraufgegangener Laparatomie durch Sondierung der Ureteren gewonnen wurde. Opitz wählte nichtpathogene Bakterien (Vibrio Finkler-Prior, Bac. prodigiosus, Coccus aquatilis, roter Coccus aus der Luft, Bac. fluor. liquefaciens), um im Falle eines positiven Resultates den Einwand ausschließen zu können, daß die Bakterien durch ihre giftigen Stoffwechselprodukte eine Schädigung der Zellen erzeugt hätten.

In den ersten drei Versuchen wurden übertrieben große Mengen gebraucht, in der Erwartung, dadurch die Wege deutlich zu machen, auf denen die Bakterien die Niere verlassen. In den mikroskopischen Bildern der Nieren waren Gefäßrupturen und eine kolossale Hyperämie zu sehen.

Die ersteren erfolgen meist nicht in den Glomerulis, trotzdem auch diese ganz gewaltig ausgedehnt und mit Blutkörperchen strotzend gefüllt sind, sondern meist in dem Kapillarnetz, das die Harnkanälchen, besonders die gewundenen umspinnt. Trotzdem erschienen die Bakterien in den Versuchen erst spät im Urin (51 Minuten nach Beginn der Infusion) und zwar gleichzeitig mit roten Blutkörperchen. Opitz nimmt an, daß Gefäßrupturen die Ursache des Übertritts der Bakterien in den Urin sind und daß, wenn die Bakterienmengen nicht hinreichen, um Gefäßverletzungen und Blutungen herbeizuführen, auch die Bakterien im Harn ausbleiben, selbst wenn sehr erhebliche Mengen injiziert werden und die Urinsekretion reichlich ist. Opitz faßt das Ergebnis seiner Arbeit hinsichtlich der Ausscheidung durch die Nieren in folgende Sätze zusammen:

„Eine physiologische Ausscheidung von im Blute kreisenden Bakterien gibt es nicht.

Das häufig beobachtete Auftreten von Keimen im Harn schon kurz nach Injektion in die Blutbahn beruht auf mechanischen und chemischen Verletzungen der Gefäßwände und Epithelien."

Asch erhielt bei seinen Versuchen über die Ausscheidung der in die arterielle Blutbahn injizierten Bakterien durch die Nieren verschiedene Resultate bei verschiedenen Bakterien. Der Bacillus pyocyaneus wird beim Hunde frühestens 12 Stunden, Staphylococcus aureus 24 Stunden, Coli 24 Stunden nach der Injektion in die Bauchaorta ausgeschieden. Mit den Bakterien, zuweilen schon früher, tritt Eiweiß im Urin auf. Asch folgert daraus, daß nur die lädierte Niere Bakterien durchläßt. Von einer physiologischen Ausscheidung der Bakterien durch die Nieren kann nicht die Rede sein und bei der Ausscheidung pathogener Bakterien durch die Nieren spielen die Virulenz der Mikroben und ihre Stoffwechselprodukte die Hauptrolle.

Streng konnte von den untersuchten Bakterien (Bacterium coli, Pneumokokken, Streptokokken, Bacterium typhi und Prodigiosus) nach intravenöser Injektion von 1 bis 5 ^{ccm} Bouillonkultur die erste Stunde nach der Injektion solche weder kulturell im Harne noch histologisch in den Harnkanälchen nachweisen. Eine Ausnahme machte Bacterium coli, das oft schon nach $^1/_2$ Stunde im Urin erschien. Die Zeit des Auftretens der anderen Bakterien war verschieden. Pneumokokken nach 1 bis 3 Stunden, Staphylokokken nach 6 bis 8 Stunden. Die längste Zeit brauchten Streptokokken und Typhusbazillen. Prodigiosus war gar nicht nachweisbar. Je schwerer die Nieren geschädigt sind, desto reichlicher treten die Bakterien in den späteren Stunden auf. Eine physiologische Bakteriensekretion im Sinne von Biedl und Kraus existiert nicht und es muß als Regel festgehalten werden, daß die Bakterien nicht durch die intakten Nieren ausgeschieden werden.

Aus den Ergebnissen der referierten Arbeiten, die sich zum Teil diametral widersprechen, geht soviel hervor, daß verschiedene Mikroorganismen schon kurze Zeit nach der Injektion in die Blutbahn sich im Urin (und in der Galle) vorfinden, und daß es mit den uns zur Verfügung stehenden Färbemethoden bis jetzt noch nicht gelungen ist, irgend welche erheblicheren Gewebsveränderungen an den ausscheidenden

Organen bei der Kürze der Zeit der Einwirkung, die zwischen Injektion und der Ausscheidung liegt, festzustellen. Damit ist jedoch keineswegs gesagt, daß nicht doch molekuläre Gewebsalterationen des sezernierenden Parenchyms durch die Toxine der eingeführten Bakterien bestehen können, die den Austritt der Mikroorganismen ermöglichen.

Bestand schon in den ersten Arbeiten über die Tatsache der Eliminierung von Bakterien durch die Nieren eine große Mannigfaltigkeit der Ansichten, so begann die Verwirrung in dieser Frage erst recht, als man anfing, von einer physiologischen Ausscheidung der Bakterien überhaupt durch die Nieren und Leber zu sprechen (Biedl u. Kraus, v. Klecki usw.), indem man das Faktum der Ausscheidung einiger in die Blutbahn eingeführter Bakterienarten durch die Nieren für alle Mikroorganismen verallgemeinerte.

Die Gründe, die gegen eine physiologische Ausscheidung sprechen, unter der ich mit Wyssokowitsch einen regelmäßigen und dann auch stets zu einer Anhäufung im Harn führenden Durchtritt von Bakterien verstehe, nicht aber, wenn dann und wann einzelnen Mikroorganismen der Durchtritt gelingt, habe ich bereits in meiner Arbeit: „Über Beziehungen der Staphylokokken und Streptokokken zu den Gallenwegen“[1] dahin zusammengefaßt:

1. Es werden nur bestimmte Bakterien durch die großen Drüsen, Leber und Nieren, ausgeschieden. Sicher nachgewiesen ist dies bisher vom Typhus, Bacterium coli, Staphylococcus. Seltener ist eine Ausscheidung beobachtet bei Bacterium pyocyaneum, beim Rotz- und Milzbrandbacillus.

2. Die Ausscheidung ist abhängig von der Virulenz des betreffenden Bacteriums. Ich konnte zeigen, daß bei der Injektion eines avirulenten Staphylococcus eine Eliminierung durch die Nieren und Leber vollkommen ausbleiben kann. Ebenso bleibt eine Ausscheidung durch die Galle bei der Injektion eines sehr virulenten Staphylococcus aus, wenn die Tiere innerhalb eines Zeitraumes von 24 bis 48 Stunden einer Sepsis erliegen.

3. Die Ausscheidung scheint ferner abhängig von der Menge der eingeführten Bakterien zu sein.

Was nun die Ausscheidung des Staphylococcus speziell anbetrifft, so ergaben sich aus den von mir angestellten Versuchsreihen folgende Tatsachen:

1. Spritzt man einem Kaninchen eine beträchtliche Menge (2 ^{ccm}) eines fast avirulenten Staphylococcus aureus intravenös ein, so gelingt es dem Blut, schon in sehr kurzer Zeit (innerhalb einer halben Stunde) sich von den Kokken zu befreien. Sie gehen aber keineswegs im Blute selbst

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. LX.



zugrunde, sie erliegen nicht der bakteriziden Kraft des Blutes, sondern werden in den inneren Organen, besonders in der Leber, abgelagert. Außer der Leber kommen als Aufnahmeorte noch die Milz und das Knochenmark in Betracht (Wyssokowitsch). Bemerkenswert bei diesem Versuche ist, daß die in die Blutbahn eingeführten Kokken weder im Urin noch in der Galle nachweisbar waren, eine Ausscheidung durch Leber und Nieren ist also nicht erfolgt.

2. Steigert man darüber hinaus die Menge desselben Staphylococcus bei der intravenösen Injektion (3 ccm), so gebraucht das Blut eine erheblich längere Zeit (5 bis 13 Stunden), um sich der Kokken zu entledigen. Aber auch bei diesen Versuchen sind die injizierten Keime weder in der Galle noch im Urin nachzuweisen.

3. Injiziert man eine ganze Bouillonkultur (etwa 5 ccm) desselben Staphylococcus dem Versuchstiere intravenös, so ändert sich das vorhergehende Bild insofern, daß neben einem reichlicheren Vorhandensein der eingespritzten Kokken im Blut nunmehr eine Ausscheidung der Kokken durch die Leber in die Galle, sowie durch die Nieren in den Urin schon von der vierten Stunde an stattfinden kann.

Auf Grund dieser vergleichenden Versuche — zu jedem Versuche wurden fünf Tiere verwandt — durfte ich behaupten, daß das Blut und die bei der Ablagerung der Kokken in Betracht kommenden Organe einer beträchtlichen Menge eines wenig virulenten pathogenen Staphylococcus Herr werden können, und daß bei geringen Mengen eine Ausscheidung durch die Galle und durch den Urin überhaupt nicht erfolgt. Erst wenn entweder die Dosis der injizierten Kokken eine sehr große, oder die Virulenz eine höhere ist, werden sie aus dem Blute durch Leber und Nieren eliminiert. Die Ausscheidung der in das Blut eingeführten Staphylokokken durch Leber und Nieren ist also kein regelmäßiger Vorgang, sondern scheint vielmehr erst dann in Betracht zu kommen, wenn die gewöhnlichen zur Abwehr der Infektion bestimmten Kräfte versagt haben.

Die Ausscheidung des virulenten Staphylococcus durch die Nieren muß dagegen als eine konstante Erscheinung bezeichnet werden. Das bestätigen alle Untersucher, die sich experimentell mit der Eliminierung der Traubenkokken aus dem Blut beschäftigt haben. Ich verweise hier auf die Arbeiten von Passet, Wyssokowitsch, Ribbert, Pernice und Scagliosi, Sittmann, Streng, die zum Teil den Übertritt der Kokken in den Urin als eine spezifische Eigenschaft des Traubencoccus hervorgehoben haben.

Durch die Versuche dieser Autoren ist auch bewiesen, daß die Ausscheidung der Kokken aus dem Blut nicht sofort nach der Injektion,

sondern erst mehrere Stunden später einsetzt. Nach Pernice und Scagliosi beginnt die Eliminierung durch die Nieren nach 4 Stunden. Sittmann behauptet, daß das Auftreten der Staphylokokken im Urin nach der Virulenz variiert; bei schwerer Infektion erscheinen sie von der 8. Stunde ab, bei leichter Infektion dagegen schon von der 5. Stunde an. Dies Verhalten sei so konstant, daß man je nach der Zeit des Auftretens der Staphylokokken im Urin die Virulenz derselben bemessen könne. Ich kann diese Beobachtung Sittmanns bestätigen. Bei einzelnen Tieren, die infolge großer Virulenz der injizierten Kokken schon nach 8 bis 10 Stunden eingingen, konnte ich zuweilen gar keine, zuweilen nur spärliche Traubenkokken im Urin finden. Für die Galle habe ich nachweisen können, daß in den Fällen von Sepsis, der die Tiere in den ersten 24 bis 48 Stunden erliegen, die Ausscheidung gewöhnlich ausbleibt. Der Übertritt der Kokken in die Galle scheint also noch später als der in den Urin zu erfolgen. Für diesen aber muß man daran festhalten, daß der Übergang der virulenten Traubenkokken, die aus akuten menschlichen Krankheitsherden stammen, etwa um die 4. bis 6. Stunde nach erfolgter Injektion eintritt.

Es ist wichtig, diese Tatsache nachdrücklich hervorzuheben; denn sie ist ein Hauptgrund gegen die Annahme einer physiologischen Ausscheidung, wie sie besonders Biedl und Kraus vertreten haben. Zwar haben diese Autoren zeigen könnnen, daß schon bald nach der Injektion (12 Minuten!) die Kokken im Urin nachweisbar sind, aber ich muß hier, so interessant die Tatsache auch schon an und für sich ist, Opitz rechtgeben, wenn er ihnen zum Vorwurf macht, daß sie ihre Versuche unter gänzlich unphysiologischen Bedingungen angestellt haben. „Man bedenke nur, welche ungeheure Zumutung an den Körper eine schnelle Vermehrung der Blutmenge auf das $1^1/_2$ fache durch Traubenzuckerlösung bedeutet, und daß Chloroform und Äther die Nieren schwer zu schädigen imstande sind, selbst physiologische Kochsalzlösung ist durchaus nicht so sicher unschädlich für die Nieren.“

Der erst nach einigen Stunden erfolgende Übergang der virulenten Traubenkokken in den Urin fällt ferner für die von anderen und mir vertretene Ansicht schwer in die Wagschale, daß die Stoffwechselprodukte pathogener Bakterien erst die Wandungen der Gefäße und die Epithelien, gewissermaßen die Epithelbarrieren derart verändern und durchlässiger machen, daß die Mikroorganismen sie ungehindert passieren können. Ein zwingender Beweis hierfür ist der von mir konstatierte Befund, daß ein fast avirulenter Staphylococcus sogar in beträchtlicher Menge überhaupt nicht ausgeschieden wird, sondern durch die Zellentätigkeit innerer Organe, in die das Blut die Mikroben ablagert, wie der Leber, Milz und des



Knochenmarks (Wyssokowitsch) vernichtet werden. Diese Tatsache spricht auch dafür, eine primäre Ausscheidung der sezernierten Toxine durch Nieren und Leber, eine sekundäre der Kokken selbst anzunehmen. Für den virulenten Staphylococcus glaube ich dies ganz besonders hervorheben zu müssen. Wie intensiv die Giftwirkung der sezernierten Toxine virulenter Staphylokokken auf das Gewebe ist, kann man direkt an der nekrotischen Zone des Gewebes sehen, die gewöhnlich einen Herd virulenter Staphylokokken umgibt, läßt sich weiter am Epithel einer mit Staphylokokken infizierten Gallenblase besonders schön beobachten, ganz zu schweigen von dem Zustande der ausscheidenden Organe, der Nieren und Leber, bei der Staphylokokkensepsis, bei der diese Organe zuweilen eine schwere parenchymatöse Degeneration wie bei einer Vergiftung zeigen, ohne daß lokale Herde von Kokken sich gebildet haben. Diese Veränderungen lassen sich eben nur durch eine Toxinwirkung erklären.

Ob wir in der Ausscheidung der Staphylokokken und einiger anderer Bakterien, wie des Typhus- und Paratyphusbacillus, eine Schutzvorrichtung des Organismus gegen die im Blute kreisenden Mikroorganismen sehen dürfen, lasse ich dahingestellt. Es läßt sich jedenfalls nicht leugnen, daß auf diese Weise gewaltige Bakterienmengen, allerdings unter Schädigung der eliminierenden Organe, besonders der Nieren, den Körper verlassen können. Nach meiner Ansicht spielt diese Ausscheidung für den Verlauf der Infektion (Typhus, Staphylokokkenmykosen) durchaus keine nebensächliche Rolle, wie ich schon in einer anderen Arbeit betont habe. Ich glaube vielmehr, daß diese Organe gewissermaßen als Hilfsorgane dann in Tätigkeit treten, wenn andere Schutzkräfte des infizierten Organismus nicht mehr ausreichen.

Bei intravenöser Injektion von Staphylokokken traten die Nierenveränderungen bei den Kaninchen unter einem wechselnden Bilde auf, wobei natürlich die Dauer der Infektion sowie die Menge des Materials eine Rolle spielen. Jedoch konnte ich zwei große Gruppen ziemlich scharf voneinander abgrenzen, je nachdem ich virulente oder weniger virulente Stämme von Traubenkokken zur Infektion benutzte. Ausgeschlossen sind hierbei die Fälle von akuter Sepsis, bei denen es wegen der Kürze der Infektion zu lokalen Nierenveränderungen nicht kommt, da die Tiere gewöhnlich innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden unter dem Bilde einer schweren Vergiftung eingehen.

Ich gehe zunächst zur Beschreibung der ersten Gruppe über. Bei der experimentellen Erzeugung dieser Form der eitrigen Nephritis kamen ausschließlich Staphylokokkenkulturen zur Anwendung, die aus menschlichen Krankheitsherden, wie akuten Abszessen, Furunkeln, Osteomyelitis, Pyämie usw. frisch gezüchtet waren. Alle zu den Versuchen benutzten

Stämme sind auf die konstanten Eigenschaften pathogener Staphylokokken, auf Hämolysinbildung und Agglutination, geprüft worden.

Auf intravenösem Wege erzeugte Nierenveränderungen des Kaninchens mit menschenpathogenen Staphylokokken sind bereits von F. Krause, Passet und Ribbert beschrieben worden. F. Krause und Ribbert haben die pathologischen Veränderungen makroskopisch und mikroskopisch geschildert, besonders Krause, der von der mit den Staphylokokken der akuten Osteomyelitis beim Kaninchen erzeugten Nephritis eine treffende Schilderung der makroskopischen Veränderungen entwirft. Aber soweit ich die Literatur überblicke, haben die verschiedenen Autoren eine Erklärung, wie die noch zu beschreibenden herdförmigen Erkrankungen der Niere bei der Staphylokokken-Mykose entstehen, nicht gegeben.

Der gewöhnliche Befund einer metastatischen Nephritis, wie sie durch intravenöse Injektion von $^1/_3$ bis 1 Öse eines virulenten, einem akuten menschlichen Krankheitsherde entstammenden Staphylococcus erzeugt wird, ist der, wie ihn die Abbildungen (Taf. X, Fig. 1 und 2) zeigen. Die Nieren stammen von einem Kaninchen, das nach 5 Tagen nach Injektion $^1/_3$ Öse eines Staphylococcus aureus aus einer akuten Osteomyelitis einging. Der makroskopische Befund deckt sich fast ganz mit der Beschreibung, die F. Krause von seinen Fällen gegeben hat, den ich aber in einigen Punkten noch ergänzen möchte.

Das Aussehen ist charakterisiert durch die Bildung kleiner Abszesse in der Nierenrinde (Fig. 2) und streifenförmiger nach der Papille zu konvergierender Herde (Taf. X, Fig. 1).

Durch die Kapsel der meist wenig vergrößerten Nieren erblickt das Auge kleine runde, etwa stecknadelkopfgroße Herde, die zuweilen vereinzelt stehen, meist jedoch gruppenweise angeordnet sind. Ihr gelblich weißes Aussehen kontrastiert gewöhnlich lebhaft mit einer schmalen hyperämischen Zone, die sie umgibt. Sie ragen meist über die Oberfläche der Rinde hervor, so daß dadurch die Niere zuweilen ein höckriges Aussehen bekommt.

Auf dem Durchschnitt treten die Veränderungen der Marksubstanz am stärksten hervor. Es fallen besonders weißgelbe Streifen in radiärer Anordnung auf, die nach der Papillenspitze zu konvergieren und im allgemeinen dem Verlauf der geraden Harnkanälchen entsprechen. Die Streifen beginnen meist an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz, wo sie oft mit einem rundlichen Herd, einem kleinen Abszeß, beginnen. Entweder ziehen sie durch die ganze Länge der Markkegel bis zur Papillenspitze oder aber nur bis etwa zur Grenze des mittleren und unteren Drittels der Marksubstanz. Während in den meisten Fällen die streifen-



förmige Anordnung gut erhalten ist, sieht man in anderen, daß ihre Grenzen verwischt sind. Manchmal erscheint die ganze Marksubstanz in eine weißgelbe nekrotische Masse verwandelt zu sein, so daß eine streifenförmige Anordnung überhaupt nicht mehr zu erkennen ist. Bis zur Kapsel der Rinde reichen die Streifen selten. Die unter der Rindenkapsel gelegene Zone des Nierengewebes bleibt gewöhnlich frei von ihnen. Jedenfalls stehen die auf der Rindenoberfläche vorhandenen kleineren, gruppenförmig angeordneten Herde meist in keinem direkten Zusammenhang mit den Streifen der Marksubstanz.

Krause bemerkt über die Anordnung der Streifen, daß sie im allgemeinen dem Verlaufe der geraden Harnkanälchen entsprechen, daß einige dieser Herde offenbar den größeren Sammelröhrchen angehören und sich von der Papillenspitze an durch die ganze Dicke der Marksubstanz bis in die Rinde hinein verfolgen lassen, während andere erst ungefähr in der Mitte der Marksubstanz beginnen, um bis zur Grenzschicht zu reichen. Er macht ferner darauf aufmerksam, daß in der Papillenspitze sich relativ viele radiär gestellte, gelbliche Streifen befinden, die jedoch zum größten Teil nicht in die eigentliche Marksubstanz hineinreichen, sondern im Bereich der Papille selbst endigen. In der Tat ist es gar nicht schwer, die streifenförmigen Herde in dieser Weise zu differenzieren. Auf die Erklärung ihrer Entstehung werde ich später noch näher eingehen.

Ich hebe nochmals hervor, daß die von mir gegebene Beschreibung auf die Fälle zutrifft, in denen die Versuchstiere mit pathogenen Traubenkokken erster Generation aus akuten menschlichen Krankheitsherden intravenös infiziert wurden. Es ist dies das gewöhnliche Bild der metastatischen eitrigen Nephritis, wie es bereits von F. Krause, Passet und Ribbert geschildert worden ist. (Siehe Taf. X, Fig. 1 und 2.)

Die zweite Gruppe der Nierenveränderungen ist dadurch ausgezeichnet, daß die Rindensubstanz gewöhnlich frei von herdförmigen makroskopischen Erkrankungen ist, während die Marksubstanz mehr oder minder starke Veränderungen aufweist. Es fehlen bei dieser Gruppe vor allem die kleinen, über die Rinde verstreuten, in Gruppen angeordneten Abszeßchen entweder ganz oder sie kommen nur vereinzelt vor. Dabei ist das Aussehen der Rindensubstanz aber keineswegs normal, sondern ihr opakes graugelbes Äußere zeigt, daß die Veränderungen mehr degenerativen Charakter tragen.

Was aber bei dieser Gruppe am meisten auffällt, das sind wiederum graugelbliche oder graubräunliche Streifen, die oft so fein und dicht auf dem Durchschnitt einer Papille zu erkennen sind, daß die ganze Papillenspitze bis hoch in den Markkegel hinein wie gestrichelt aussieht. Aber nicht immer sieht man dieses Bild rein; viel häufiger ist die Strichelung nicht mehr zu erkennen, und man sieht streifenförmige gelbliche Abszesse (Taf. X, Fig. 3, 4, 5, 6, 7), deren Sitz variieren kann. Bald liegen sie

mehr nach der Basis, bald mehr nach der Mitte oder auch direkt an der Papillenspitze selbst. Zuweilen kann man aber auch Bilder sehen, wo eine Nekrose entweder eines Teiles oder sämtlicher Markkegel zu sehen ist. Besser als eine lange Beschreibung zeigen die Figuren 3, 4, 5, 6, 7 und 10, Taf. X, derartige Bilder.

Um es nochmals hervorzuheben, ist diese Gruppe der eitrigen Nephritis dadurch charakterisiert, daß die pathologischen Veränderungen ihren Hauptsitz in der Marksubstanz haben, während die Rinde im allgemeinen entweder ganz frei von makroskopischen herdförmigen Erkrankungen ist oder erst sekundär durch die Ausbreitung der Eiterung von den Markkegeln aus in Mitleidenschaft gezogen wird. In diesen Fällen reichen die Abszesse oft bis an die Nierenkapsel heran, die sie dann manchmal in großem Umfange vorwölben. Das Bild, das diese solitären Abszesse darbieten, ist gar nicht zu verwechseln mit den kleinen, gruppenförmig angeordneten Rindenabszessen der Gruppe 1 (vgl. Taf. X, Fig. 8 und 9).

Wenn man die Bilder der beiden geschilderten großen Gruppen miteinander vergleicht, so könnte es dem Beobachter auf den ersten Blick scheinen, daß die verschiedene Lokalisation der herdförmigen Erkrankungen der Niere bei beiden Gruppen auf verschiedene Weise zustande käme. Man hat den Eindruck, als wenn die in der Marksubstanz bestehenden Veränderungen von einer Erkrankung des Nierenbeckens ihren Ausgang genommen haben, während die Rindenabszesse einer embolischen Verschleppung der Kokken durch das Blut ihre Entstehung verdanken. Es würde sich also bei der ersten Grüppe um eine hämatogene, bei der zweiten um eine urinogene oder aszendierende Entzündung handeln, eine Ansicht, die in der Tat von vielen vertreten wird.

In Wirklichkeit sind aber Rinden- wie Markveränderungen beider Gruppen durch Injektion von Staphylokokken in die Blutbahn, also auf hämatogenem Wege, erzeugt worden.

Wie ist diese verschiedene Lokalisation der Eiterung zu erklären? Warum entsteht durch die Injektion von Traubenkokken einmal das typische Bild der Rindenabszesse, warum das andere Mal hauptsächlich die Veränderungen der Marksubstanz?

Ich muß von vornherein bemerken, daß man die Anfangsstadien dieser Veränderungen an Nieren mit starken pathologischen Veränderungen nicht mehr studieren kann. Hierfür eignen sich am besten die Fälle, bei denen makroskopische gröbere Veränderungen fast ganz fehlen. An der Hand mikroskopischer Präparate solcher Fälle läßt sich dagegen durch Zusammenstellung der Bilder die Genese dieser Erkrankungen genau verfolgen.



Ich gehe aus von den Nierenveränderungen, wie ich sie bei meinen Versuchen mit saprophytischen pyogenen Kokken erzeugen konnte, und die ich in meiner Arbeit: „Über das Vorkommen pathogener Staphylokokken auf der Oberfläche des Menschen und seiner Umgebung" beschrieben habe.[1]

Spritzt man einem Kaninchen eine Bouillonkultur eines fast avirulenten Staphylococcus, wie sie auf der Haut, den Schleimhäuten saprophytisch vorkommen und die man leicht mit der von mir angegebenen Methode der Differenzierung durch die Kaninchenblutagarplatte gewinnen kann, intravenös ein, so kommt es nicht mehr zur Ausbildung von Abszessen in der Niere, sondern man findet in der Marksubstanz und der Papillenspitze die bereits oben beschriebenen gelblichen bis gelbbräunlichen Streifen, während die Rindensubstanz meist ein graurötliches, verwaschenes Aussehen aufweist.

Nieren, die diese Veränderungen zeigen, eignen sich vorzüglich zur mikroskopischen Untersuchung. Man stellt am besten Präparate her, die eine Übersicht über die gesamte Niere, über Rinden- und Marksubstanz geben und deren Schnittrichtung dem Verlaufe der geraden Harnkanälchen entspricht.

Ich habe die durch den Sektionsschnitt genau halbierten Nieren gewöhnlich in Formol-Müller fixiert, in steigendem Alkohol gehärtet und in Xylol aufgehellt. Die Einbettung erfolgte in Paraffin. Es gelingt auf diese Weise leicht, Schnitte der ganzen Kaninchenniere von 5 μ Dicke herzustellen. Die Färbung geschah meist mit Hämatoxylin und Eosin. Andere Färbungen außer der nach Gram und van Gieson haben sich mir nicht bewährt. Die einfache Hämatoxylin-Eosinfärbung gibt aber schon ausgezeichnete übersichtliche Bilder.

An den auf diese Weise hergestellten Schnittpräparaten fallen schon bei der Betrachtung mit der Lupe, besser noch mit der schwachen Vergrößerung (Leitz, Obj. 2, Ocul. 3) gewöhnlich im unteren Drittel der Marksubstanz, intensiv blauschwarz gefärbte Streifen auf, die dem Verlauf der Harnkanälchen entsprechen. Man könnte sich fragen, ob diese blau gefärbten Massen in den Harnkanälchen oder in den Gefäßen stecken. Es kann jedoch nach meiner Ansicht gar kein Zweifel darüber herrschen, daß die mit den gefärbten Massen angefüllten Hohlräume sicherlich Harnkanälchen darstellen.

Dafür spricht allein die Tatsache, daß in der Marksubstanz derartig breite Gefäße gar nicht vorkommen. Das Verhältnis der Harnkanälchen zu den Blutgefäßen der Marksubstanz tritt hervorragend schön an Schnitten hervor, die nach van Gieson gefärbt sind. Durch die Färbung erscheinen

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. LVIII.

die Blutkörperchen gelb, das Gewebe rot, die Kerne schwarzblau und die Staphylokokkenhaufen blau. An solchen Schnitten kann man sehr häufig sehen, wie neben einem Harnkanälchen, in dessen Lumen ein schwarzblauer Zylinder sich befindet, zwei mit Blutkörperchen gefüllte Kapillaren verlaufen. Für den Kanälchencharakter spricht ferner der Umstand, daß der Inhalt meist aus zerfallenen Epithelien, Blutkörperchen und Bakterien besteht. Freilich läßt sich nicht an allen Zylindern — denn offenbar kann es sich nur um solche handeln — die ursprüngliche Zusammensetzung noch erkennen. Andere Zylinder — es sind besonders die tiefblau gefärbten — stellen richtige Bakterienzylinder dar. Ihr bakterieller Charakter läßt sich mit der Ölimmersion an den Randpartien, wo die Haufenkokken oft vereinzelt liegen, deutlich erkennen. Jeder Zweifel schwindet endlich, wenn man sich der Mühe unterzieht, die Schnitte, die senkrecht zu dem Verlaufe der Harnkanälchen durch den Markkegel geführt sind, nach Gram zu färben. Dann sieht man in den Harnkanälchen die dunklen, nur aus Kokken bestehenden Massen ohne Epithelien usw. Um solche Bakterienzylinder erblickt man vielfach eine starke Zellvermehrung, die sowohl durch die Wucherung der fixen Bindegewebszellen, als auch durch eine Leukozytose zustande kommt. Dadurch werden die Wandungen der Kanälchen zerstört; das um den Zylinder befindliche Gewebe zerfällt eitrig, und es entstehen kleinste streifenförmige Eiterherde in der Marksubstanz, die manchmal nur vereinzelt im Gewebe des Markkegels sich entwickeln, manchmal aber so zahl- und umfangreich auftreten, daß ein beträchtlicher Teil des Markkegels eitrig eingeschmolzen wird.

Während die blaugefärbten Massen im mittleren Teil des Markkegels meist eine ausgesprochene Zylindergestalt haben, ist diese im unteren Drittel und besonders in der Papillenspitze nicht mehr klar zu erkennen. Man erhält dann häufig Bilder, wie ich sie in der Zeichnung (Taf. XI, Fig. 1) habe abbilden lassen.

Man könnte hier wiederum zweifeln, ob diese verzweigten Bakterienhaufen wirklich im Lumen der Harnkanälchen sich befinden. Berücksichtigt man aber die histologischen Verhältnisse derselben, so ist die eigenartige Anordnung ohne weiteres verständlich.

Für das Verständnis der Entstehung der metastatischen Nephritis durch den Traubencoccus ist ferner die Kenntnis der Blutgefäße und ihres Verlaufes notwendig.

Wer sich über die Histologie der Niere genauer orientieren will, den verweise ich auf das einschlägige Kapitel der Histologischen Anatomie von Stöhr.[1] Eine an jener Stelle über die Verhältnisse der Harnkanälchen

[1] Vgl. Stöhr, *Lehrbuch der Histologie.* 1906. 12. Aufl. S. 292.



und Gefäße der Niere gegebene schematische Zeichnung orientiert in ausgezeichneter Weise.

Die histologischen Verhältnisse muß man sich vor Augen halten, wenn man die pathologischen Bilder verstehen will.

Ich hatte weiter oben bereits gesagt, daß die blauschwarzen Bakterienzylinder in den Lumina der geraden Harnkanälchen sich befänden, keineswegs in Gefäßen, die es von diesem Kaliber in der Marksubstanz gar nicht gibt. Es ist daher eigentlich überflüssig zu bemerken, daß sie keine Bakterienembolien darstellen können, mit denen diese Bakterienanhäufungen sehr häufig bezeichnet werden, ein Name, mit dem der Autor offenbar den Gedanken einer embolischen Verschleppung durch das Blut verbindet.

Wie geraten aber die starken Kokkenanhäufungen in die geraden Harnkanälchen?

Die in das Gefäßschlingennetz des Glomerulus[1] gelangten Kokken durchdringen das innere Blatt (Syncytium) der Glomeruluskapsel, geraten durch den Hals in das Lumen des gewundenen Harnkanälchens und werden mit dem Urin durch die Henlesche Schleife in die Sammelröhrchen weitergespült. Große Kokkenmengen eines fast avirulenten Staphylococcus können auf diese Weise durch die Glomeruli aus dem Blut in den Urin ausgeschieden werden, ohne lokale Entzündungsherde und Eiterungen hervorzurufen. Wenn aber auch mit diesen fast avirulenten Kokken die Rinde von makroskopischen Herden, wie wir sie bei virulenten Staphylokokken in der Niere finden, verschont bleibt, entsteht doch immer durch die sezernierten Toxine, von denen wir annehmen müssen, daß sie den Durchtritt der Kokken vorbereiten, eine starke Nephritis, die meist zur herdweisen Nekrose der Epithelien, Austritt von Eiweiß und häufig auch von roten Blutkörperchen führt. Gleichzeitig oder vielleicht schon eher als die Kokken selbst führt der Strom des Urins die abgestoßenen nekrotischen Epithelien, Blutkörperchen usw. in die geraden Harnkanälchen. Das erste Hindernis, das der Urin bei der Fortbewegung dieser Massen zu überwinden hat, sind die Henleschen Schleifen, zumal wenn das Lumen plötzlich enger wird, wie es öfter vorkommt. Dann staut sich die Menge der Epithelien in den Schleifen an. Es bilden sich richtige Epithel-, hyaline und Blutkörperchenzylinder. Gleichzeitig werden aber auch die Kokken in ihrer Fortbewegung gehemmt, die entweder zwischen den abgestoßenen Epithelien sich befinden oder aber oben auf einem

[1] Ich möchte aus einigen Gründen annehmen, daß nicht die Glomeruli allein, sondern auch die gewundenen Harnkanälchen die Kokken austreten lassen. Farbstoffkörnchen werden, wie Schmidt nachwies, durch die Epithelien der Tubuli contorti ausgeschieden. Auffällig ist, wie wenig Kokken man zwischen den Blättern der Glomeruluskapsel findet.

Zylinder sich ansammeln. Diese toten Massen bilden dann einen ausgezeichneten Nährboden für die Traubenkokken, den sie gewissermaßen vollkommen aufzehren können. Daß in der Tat bei der Verwendung wenig virulenter Kulturen von Traubenkokken der Epithelzylinder das Primäre ist, läßt sich ohne Mühe an den Präparaten nachweisen. Gar nicht so selten sieht man Epithelzylinder, an denen die einzelnen Zellen noch deutlich zu erkennen sind und die zur Hälfte aus Epithelien, zur Hälfte aus Kokkenmassen bestehen. Diese Zylinder bilden also in erster Linie ein mechanisches Hindernis bei der Ausscheidung der Kokken, in zweiter Linie einen prächtigen Nährboden für das Wuchern der Traubenkokken.

Ich habe in Taf. X, Fig. 12 einen Epithelzylinder abgebildet, der gerade an einer Stelle sich befindet, wo zwei gerade Harnkanälchen zu einem sich vereinen. Im Lumen derselben sieht man einen Epithelzylinder, dessen einer Schenkel die einzelnen Zellelemente ohne Kokken zeigt, während die Epithelien des linken durch starke Staphylokokkenhaufen in seinem oberen Teil ersetzt sind. Offenbar sind einzelne mit dem Urin ausgeschiedene Traubenkokken hier zu großen Kolonien herangewachsen, denn in dieser Form können sie unmöglich aus dem Blute ausgeschieden sein.

Ist aus einem derartigen Zylinder allmählich ein richtiger Bakterienzylinder geworden, so übt er auf seine Umgebung eine höchst nachteilige Wirkung aus. Die Membrana propria des Harnkanälchens wird zerstört, um den Bakterienzylinder finden sich zahlreiche Eiterkörperchen; es entsteht ein kleiner Abszeß, der gewöhnlich eine längliche, dem Bakterienzylinder entsprechende Gestalt hat. Sind die zur Injektion verwandten Kokken fast avirulent, dann kann auch die Reaktion auf die Umgebung fast ganz ausbleiben.

Aber nicht immer bilden die Henleschen Schleifen das erste Hindernis, das Epithelien und Kokken festhält. Sind die Kokken wenig virulent oder diese Stellen noch nicht durch Anhäufungen von abgestoßenen Zellen und ausgetretenem Eiweiß unwegsam geworden, so tritt die Stauung der Zylinder und Kokken erst in den Sammelröhrchen ein und hier sind es besonders die Stellen, wo viele kleinere Sammelröhrchen tief in der Papille in ein größeres spitzwinklig einmünden, während die größeren gewöhnlich freibleiben. Durch die Ansammlung großer Mengen von Epithelien, Blutkörperchen, Eiweiß und Bakterien aus dem gesamten Rindenparenchym kommt es dann zu einer Verstopfung an diesen Einmündungsstellen, und es entstehen dann die eigentümlichen mikroskopischen Bilder, wie sie in Taf. XI, Fig. 1 abgebildet sind.

Während die Fig. 1, Taf. XI mit schwacher Vergrößerung die Verhältnisse auf dem Längsschnitte wiedergibt, zeigt die Fig. 2, Taf. XI dieselben auf einem Querschnitt der Marksubstanz. Der Schnitt ist ungefähr durch



die Mitte der Papille geführt. Auf dem Schnitt sieht man dünne und dicke Abschnitte Henlescher Schleifen, ferner die dickeren Sammelröhrchen, in denen das Epithel noch erhalten ist. Zahlreiche dünnere Abschnitte der Schleifen, die sich vielfach um größere Sammelröhrchen gruppieren, auch einzelne dickere Abschnitte sind förmlich mit Bakterien ausgefüllt. Die reaktive Entzündung um die in den Harnkanälchen befindlichen Bakterienzylinder ist sehr gering, da die in diesem Falle zur Injektion benutzten Staphylokokken fast avirulent waren. An einzelnen Stellen haben jedoch die Kokken die Wand der Harnkanälchen zerstört und sind in das umliegende Bindegewebe eingedrungen. In einem Harnkanälchen (*a*) befindet sich noch ein richtiger Epithelzylinder.

Solche mikroskopischen Bilder, wie Taf. XI, Fig. 1 und 2 zeigen, habe ich gewöhnlich bei Injektion von etwa 5 ccm einer 1 tägigen Bouillonkultur saprophytischer pyogener Kokken bei 5 bis 8 tägiger Krankheit der Versuchstiere erhalten. Bei Verwendung derartiger Mengen fast avirulenter Staphylokokken pflegen die Kokken schon nach wenigen Stunden im Urin zu erscheinen. Man kann die Kokken auf Schnittpräparaten sowohl in den Glomerulis als auch in den gewundenen Harnkanälchen vereinzelt antreffen. Bei dieser Ausscheidung brauchen makroskopische Eiterherde nicht zu entstehen; vermißt habe ich aber niemals eine Glomerulonephritis mit Fibrin- und Eiweißausscheidung in der Bowmanschen Kapsel, Blut, Epithel- und hyalinen Zylindern in den geraden Harnkanälchen. Wie schon bemerkt, kann man an derartig makroskopisch wenig veränderten Nieren die Anfangsstadien der akuten metastatischen Staphylokokkennephritis am besten studieren. Wo schon Abszesse oder eine Nekrose der ganzen Marksubstanz eingetreten sind, läßt sich natürlich nichts mehr über den Ausgang des Prozesses aussagen. Je nach der Virulenz und Menge der von der Körperoberfläche stammenden Staphylokokken fielen auch die Nierenveränderungen bei den Versuchstieren aus. Ich habe alle Grade der Entzündung, von einfacher Ausfüllung der Harnkanälchen mit Kokken ohne Reaktion auf das Nachbargewebe, bis zur vollkommenen Zerstörung der ganzen Marksubstanz beobachten können.

Schwere Veränderungen der Marksubstanz habe ich auch mit Staphylokokkenstämmen aus menschlichen Krankheitsherden erzeugen können, wenn sie durch längeres Aufbewahren und Umzüchten in ihrer Virulenz geschwächt waren (vgl. Taf. X, Fig. 11).

Die Niere stammt von einem 3500 grm schweren, 5 Tage nach der Infektion getöteten Kaninchen, das 2 Ösen eines Staphylococcus aureus intravenös erhalten hatte, der vor 1 Jahr aus dem Eiter einer akuten Osteomyelitis gewonnen und danach auf Agar fortgezüchtet war. Damals, frisch aus dem Eiter isoliert, tötete $^1/_3$ Öse die Versuchstiere entweder nach 24 Stunden unter dem Bilde der Sepsis oder die Tiere gingen im Verlauf einiger Tage mit Nierenveränderungen ein, wie ich sie in Taf. XI, Fig. 1



abgebildet habe. Die kleinen gruppenförmigen Rindenabszesse fehlten damals nicht.

Aus meinen Versuchen geht hervor, daß es bei intravenöser Injektion in ihrer Virulenz geschwächter Traubenkokken gewöhnlich zu pathologischen Veränderungen der Marksubstanz kommt, während die Rindenabszesse, wie sie bei Verwendung frisch aus menschlichen Eiterherden isolierter Stämme bei den Versuchstieren zu beobachten sind, meist fehlen. Sekundär können natürlich von den primären Markherden die Eiterungen in die Rindensubstanz vordringen und größere Bezirke derselben zerstören (vgl. Taf. X, Fig. 8, 9, 11).

Was aber besonders hervorgehoben zu werden verdient, ist die Tatsache, daß die in der Marksubstanz entstandenen pathologischen Veränderungen nicht auf embolischem Wege, sondern durch Ausscheidung der Staphylokokken aus dem Blute durch die Glomeruli hervorgerufen werden, ferner, daß die Veränderungen auch nicht vom Nierenbecken ihren Ausgang genommen haben. Die Eliminierung der Kokken würde ohne makroskopische Veränderungen für die Nieren vor sich gehen, wenn nicht gleichzeitig mit oder bereits vor dem Durchtritt der Kokken das sezernierende Parenchym durch die Toxine schwer geschädigt würde. Die abgestoßenen toten Epithelien, das ausgeschiedene Eiweiß, die ausgetretenen Blutkörperchen, die in den geraden Harnkanälchen oft förmliche Zylinder bilden, hindern nicht nur die Abführung der Staphylokokken aus den Kanälchen in den Urin, sondern sind geradezu Sammelstätten mit vorzüglichen Ernährungsbedingungen für die Kokken. Auf diesem toten Material wachsen sie allmählich zu wirklichen Bakterienzylindern heran, deren Toxine nun wiederum eine deletäre Wirkung auf ihre nächste Umgebung ausüben, wodurch kleinere oder größere Bezirke der Marksubstanz zerstört werden können. Wir müssen annehmen, daß in einzelnen Fällen (vgl. Taf. X, Fig. 8 und 11), in denen eine so kolossale Nekrose der ganzen Marksubstanz in so kurzer Zeit erfolgt ist, verschiedene Momente zusammenkommen, um eine derartige Zerstörung zu ermöglichen, nämlich die primäre Ausscheidung der Toxine, die Schädigung der Epithelien des sezernierenden Parenchyms, sekundärer Austritt von Eiweiß, Blutkörperchen und Abstoßung der toten Epithelien, sekundärer Austritt der Kokken, Ansammlung dieser Massen in den verschiedensten Abschnitten der geraden Harnkanälchen. Die plötzliche und gewaltige Anstauung dieser pathologischen Produkte, die Toxine der wuchernden Kokkenmassen in den Zylindern, der gehinderte Abfluß des Urins durch Verstopfung der Kanälchen, alle diese Momente wirken nach meiner Ansicht gleichzeitig zusammen, um das Gewebe der gesamten Marksubstanz zu zerstören, wobei die Rindensubstanz makroskopisch nicht



besonders geschädigt zu sein braucht. Diese Form der eitrigen Nierenentzündung durch den Staphylococcus stellt also eine wirkliche Ausscheidungsnephritis dar. Dagegen glaube ich, daß die auf der Rindenoberfläche gruppenweise angeordneten kleinen Abszesse, wie sie bei der Verwendung sehr virulenter Staphylokokkenstämme entstehen, der direkten Verschleppung oder Embolie einzelner Kokken in die kleinen Endarterien der Arteriae interlobulares ihre Entstehung verdanken.

Sind wir nun berechtigt, aus den Tierversuchen über die Genese der metastatischen Nephritis durch den Staphylococcus Schlüsse auf den gleichen Entstehungsmechanismus beim Menschen zu ziehen? Handelt es sich hier ebenfalls um eine Ausscheidungsnephritis?

Ribbert schildert die beim Menschen vorkommenden Erkrankungen der Staphylokokkenmykose in folgender Weise:

„Die Abszesse sind selten sehr zahlreich und dann meist klein und bald mehr oder weniger gleichmäßig auf der Oberfläche der Nieren und auf ihrer Schnittfläche zerstreut oder gruppenweise angeordnet. Auf dem Durchschnitt des Organes liegen sie in der Rinde gern in radiär gestellten Reihen, während sie in der Marksubstanz zur Papillenspitze konvergierende längliche und durch die Markkegel oft in ganzer Ausdehnung hinziehende Herde bilden. Die Kokken lassen sich in den erkrankten Stellen gewöhnlich leicht nachweisen. Sie liegen meist haufenweise und füllen oft ganze Gefäßstrecken, insbesondere die Schlingen der Glomeruli vollkommen aus.

Mit diesen beim Menschen vorkommenden, hier wegen des Vergleichs kurz angeführten Erkrankungen der Nieren stimmen die von den bisherigen Beobachtern bei Tieren beschriebenen in der Hauptsache überein."

Diesen Ausführungen Ribberts über die makroskopische Übereinstimmung der Verhältnisse beim Versuchstiere und beim Menschen kann ich mich nur anschließen. Die von mir auf hämatogenem Wege erzeugten Nierenveränderungen stellen in der Tat verkleinerte Bilder metastatischer Nierenerkrankungen dar, wie sie auch beim Menschen vorkommen.

Daß diese Veränderungen auf eine Ausscheidung der Traubenkokken aus dem Blut zurückzuführen sind, darüber macht Ribbert keine bestimmten Angaben. Der Vorgang der Ausscheidung hat nach seiner Ansicht nur nebensächliche Bedeutung, „auch wenn man mit Orth annehmen will, daß die Glomeruli imstande sind, ohne selbst erheblichen Schaden zu erleiden, die Kokken durchtreten zu lassen."

Passet bemerkt zu dieser Frage:

„Von besonderer Wichtigkeit erscheint, daß die Mikroorganismen in den Sekreten, wie besonders im Urin zur Ausscheidung gelangen können, ferner, daß sie beim Durchgehen durch die Nieren lokale Reizerscheinungen, Infarkte und Abszesse zu erzeugen vermögen und zwar schon nach einer



auffallend kurzen Zeit, welche nach Stunden zählt. Solche Abszesse können, falls das Tier nicht der Allgemeinwirkung erliegt, zur Heilung gelangen und dieser Befund beim Tierexperiment gibt einen Fingerzeig zum Verständnis von Abszessen oder Narben in den menschlichen Nieren in Fällen, in welchen andere ursächliche Momente fehlen, d. h. sie veranlassen die Frage, ob nicht im Körper ein akuter Eiterherd besteht, bzw. bestand."

Die meisten pathologischen Lehrbücher gehen auf die Frage der Staphylokokkennephritis als einer spezifischen Ausscheidungsnephritis entweder gar nicht ein oder sprechen der Eliminierung der Bakterien durch die Nieren und den dadurch herbeigeführten Folgezuständen jedwede Bedeutung ab.

Schmaus hält in manchen Fällen Veränderungen der Marksubstanz der Nieren „wahrscheinlich" durch die Ausscheidung von Mikroorganismen hervorgerufen:

„Haften die eitererregenden Mikroorganismen an Embolis, so kommt es zur Bildung kleinerer und größerer vereiternder Infarkte, welche ebenso wie auch die kleineren Abszesse meist vorwiegend in der Rindensubstanz auftreten. Oft findet man aber auch in der Marksubstanz der Niere gelbe eitrige Streifen, welche gegen die Papillen hin zu konvergieren pflegen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich dann die Bakterien vorzugsweise im Lumen der Harnkanälchen, die gleichzeitig mit Eiterzellen und Degenerationsprodukten des Epithels erfüllt sind. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um eine Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Nieren, wobei dieselben in den Harnkanälchen stecken bleiben und von hier aus auf die Gewebe wirken."

Der einzige, der in verschiedenen Aufsätzen, wie auch in seinem Lehrbuch dafür eingetreten ist, daß gewisse eitrige Nierenerkrankungen als eine mykotische Ausscheidungsnephritis aufzufassen sind, ist Orth. Die Behauptung, daß die Nieren zwar nicht immer als eine Art physiologischen Ausscheidungsorganes für im Blut vorhandene Bakterien und sonstige körperliche Elemente angesehen werden können, daß aber die Möglichkeit eines Durchtritts von im Blut vorhandenen Körperchen durch die Glomerulusgefäße nicht geleugnet werden kann, begründet er durch folgende Sätze, die ich deshalb ausführlich wiedergebe, weil die Ansichten Orths über die Entstehung gewisser eitriger Nierenerkrankungen sich mit den Befunden meiner Experimente fast vollkommen decken.

„Es ist schon lange bekannt, daß es bakterielle Erkrankungen der Nierenmarkkegel gibt, bei welchen sich Bakterienanhäufungen, förmliche Bakterienzylinder, in den Lumen der Harnkanälchen befinden. Makroskopisch sieht man bald nur schmale, graubräunliche Streifen, ähnlich den Streifen bei dem Harnsäure- oder Hämoglobininfarkt, bald, und das ist das Gewöhnliche, längliche, gelbliche, abszeßähnliche Herdchen von verschiedener Größe, welche mikroskopisch in typischen Fällen drei Abschnitte erkennen lassen: im Zentrum den Bakterienzylinder, darum eine nekrotische Zone und



zu äußerst eine mit Eiterzellen infiltrierte Partie. Uns interessiert hier ausschließlich der Bakterienzylinder, denn es läßt sich nachweisen, daß derselbe im Inneren eines Harnkanälchens, nicht eines Blutgefäßes gelegen ist. Das ergibt sich häufig schon aus der Breite des Zylinders. Gefäße von solcher Breite gibt es in der Papille nicht. Es könnte sich also höchstens um ein stark erweitertes Gefäß handeln. Wenn aber Gefäße durch intravaskulär gewachsene Bakterien ausgedehnt werden, so nehmen sie fast ausnahmslos eine variköse Beschaffenheit an, wovon hier meist nichts zu sehen ist. Direkt aber wird die Kanälchennatur der fraglichen Hohlräume dadurch bewiesen, daß man neben und in den Organismenhaufen zuweilen typische Nierenzylinder findet oder daß man Nierenepithelien am Rande der Bakterienhaufen, sowie in der weiteren Fortsetzung der Kanäle nachweisen kann. Also wir haben es nicht mit gewöhnlichen metastatischen oder gar embolischen Bakterienherden zu tun, sondern mit solchen, welche aus einer Anhäufung von Organismen im Lumen von Harnkanälchen der Papillen oder der übrigen Teile der Markkegel hervorgegangen sind. Wohl gemerkt, handelt es sich dabei nicht um eine aufsteigende urogene, sondern um hämatogene Nierenerkrankungen bei Pyämie, Endocarditis ulcerosa maligna, Erysipel und Phlegmonen usw., wo die Organismen zweifellos vom Blute nach den Nieren gebracht worden sind. In Anbetracht dessen stehe ich nicht an, die Markherde als Ausscheidungserkrankungen anzusehen. Wie bei den Hämoglobininfarkten, die an den Glomerulis ausgetretenen Hämoglobinkügelchen, wie bei dem Harnsäureinfarkt die in der Rinde entstandenen Harnsäurekügelchen im Mark in den Sammelröhren zu zylinderförmigen Ausfüllungsmassen der Harnkanälchen zusammensintern, so vereinigen sich die aus den Glomerulusgefäßen stammenden und bei ihrem Weitertransport in den Kanälchen vermutlich noch sich vermehrenden Bakterien zu Häufchen, welche zu Zylindern heranwachsen, die nun die Kanälchen (Schleifen sowohl wie Sammelröhren) verstopfen und dann an diesen Stellen ihre pathogenen Wirkungen entfalten.

Dies würde ja nun der von Wyssokowitsch begründeten Anschauung nicht entgegenstehen, sobald gleichzeitig metastatische Herde oder Blutungen in der Nierenrinde vorhanden wären. In der Tat ist es nicht selten, vielleicht sogar meistens der Fall, denn die Markherde finden sich bei fast allen hämatogen metastatischen Niereneiterungen, bei denen bekanntlich die Rinde ganz besonders bevorzugt wird, bei denen aber auch die Ausscheidungsherde im Mark nicht zu fehlen pflegen; indessen gibt es Fälle und gerade auf diese wollte ich vorzugsweise die Aufmerksamkeit lenken, in welchen man in der Rinde weder Abszesse noch Blutungen, noch sonstige Herderkrankungen sieht und doch in den Markkegeln zahlreiche Ausscheidungsherde nachweisen kann. Um sicher zu sein, daß solche Herde nicht etwa übersehen worden sind, habe ich Serienschnitte durch Rinde und Mark anfertigen lassen, aber auch mikroskopisch konnten keine Herderkrankungen in der Rinde nachgewiesen werden. Somit bleibt meines Erachtens nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die bei dieser Nephritis papillaris bzw. medullaris bacterica die zylinderförmigen Ausfüllungsmassen der Harnkanälchen bildenden Bakterien direkt oder indirekt (in Gestalt ihrer Vorfahren) durch die unveränderten oder doch nicht erkennbar veränderten Glomerulischlingen aus dem Blute ausgetreten bzw. ausgeschieden worden sind."

Diese Ausführungen Orths über bakterielle Nierenerkrankungen beim Menschen stimmen nach ihrem makroskopischen und mikroskopischen Bilde fast ganz überein mit der Schilderung der Verhältnisse, wie ich sie bei den Versuchstieren experimentell erzeugt habe. Allerdings spricht Orth allgemein von bakteriellen Erkrankungen der Nieren-Markkegel, ohne sie auf den Staphylococcus einzuschränken, während ich auf Grund meiner Versuche behaupte, daß diese Erkrankungen durch eine spezifische Einwirkung der Staphylokokken und zwar nur durch diese, durch Ausscheidung aus dem Blut, also auf hämatogenem Wege zustandekommen. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß diese Form der eitrigen Nephritis nur bei der Pyämie, Osteomyelitis, bei Endocarditis ulcerosa maligna und Phlegmonen beobachtet wird, Erkrankungen, die wie die Pyämie und die Osteomyelitis ausschließlich, die Endocarditis und Phlegmone oft durch die Traubenkokken hervorgerufen werden. Wenn Orth bei diesen Erkrankungen auch das Erysipel anführt, so läßt sich der Befund durch eine Mischinfektion mit Staphylokokken wohl erklären, denn der Streptococcus allein ist nicht imstande, das pathologisch-anatomische Bild der Staphylokokkennephritis zu erzeugen, abgesehen von der von mir oft konstatierten Tatsache, daß Streptokokken nur ausnahmsweise in den Urin übertreten. Eine Streptokokkennephritis zeigt außerdem ein ganz anderes Bild.

Die Typen von herdförmiger eitriger Nephritis bei hämatogener Staphylokokkeninfektion, die ich makroskopisch und mikroskopisch im Vorhergehenden geschildert habe, sind die am meisten vorkommenden Formen bei den Versuchstieren. Das Bild würde aber nicht vollständig sein, wenn ich nicht bemerken wollte, daß außerdem eine akut- und eine chronisch-toxische Form sich beim Kaninchen erzeugen läßt.

Infiziert man ein Kaninchen intravenös mit einer genügenden Dosis eines sehr virulenten, aus einem akuten menschlichen Herd frisch gezüchteten Staphylococcus, so erliegen die Tiere der Infektion oft schon in wenigen Stunden, ohne daß lokale Herde im Körper nachweisbar sind. In diesen Fällen bieten die Nieren häufig ein Bild wie bei einer akuten Vergiftung. In der Tat handelt es sich auch wirklich um eine akute Intoxikation mit den Toxinen des Traubencoccus, der in diesen Fällen von Sepsis auch zahlreich im Blut der Versuchstiere zu finden ist, da das Blut nicht mehr die Kraft hat, sich der Kokken zu entledigen. Die Toxinwirkung kann so heftig sein, daß eine Nekrose des gesamten epithelialen Nierenparenchyms eintritt.

Aber auch eine chronische Nephritis ohne lokale Eiterherde, mit Vergrößerung der gesamten Niere, Verbreiterung der Nierenrinde, die in diesen Fällen ein grauweißes, opakes Äußere bietet, habe ich bei Verwendung abgeschwächter Kulturen öfter beobachten können.



Zum Schlusse meiner Ausführungen möchte ich noch hervorheben, daß ich bei meinen Tierversuchen auch zuweilen Entzündungen des perirenalen Gewebes beobachtet habe. Ich unterscheide primäre und sekundäre Entzündungen, je nachdem die Herde einer primären Ansiedlung der Kokken im Nierenfettbindegewebe ihre Entstehung verdanken oder aber durch eine von der Marksubstanz gegen die Rinde vordringende Eiterung (wie es im Fall Nr. 8 und 9 geschah) entstanden sind. Die Beteiligung der Nierenfettkapsel, ihre Prädisposition zu metastatischen Eiterungen wird durch meine Versuche über die Ausscheidung der Staphylokokken ohne weiteres verständlich, zumal wenn man die anatomischen Beziehungen des pararenalen Gewebes zur Niere berücksichtigt. Nach Maas stellen Fettkapsel und Niere einen einheitlichen Gefäßbezirk dar; es stehen speziell die perirenalen Venen mit denen der Rindenbezirke der Niere in vielfacher Kommunikation. Auf diese Weise kann es leicht geschehen, daß sich bei dem Prozeß der Ausscheidung Kokken in das perirenale Fettgewebe verirren und dort zu Eiterungen Veranlassung geben. Viele in ihrer Ätiologie bisher rätselhafte Entzündungen der Nierenfettkapsel dürften dadurch ihre Aufklärung finden.

Warum in gar nicht so seltenen Fällen von einfachen Furunkeln der Hautdecken sich allein in den Nieren Metastasen bilden, eine Tatsache, die bisher noch nicht genügend geklärt erschien, wird durch den Prozeß der Ausscheidung in die Blutbahn eingedrungener Kokken ebenfalls verständlich. Ich brauche daher nicht näher darauf einzugehen. Ich will hier auch nicht auseinandersetzen, inwiefern der Nachweis der Staphylokokken im Urin für die Diagnose eitriger Nierenerkrankungen und der Staphylokokkeninfektionen überhaupt von Bedeutung werden kann. Hervorheben möchte ich aber nochmals ausdrücklich, daß es von den Eitererregern allein die Traubenkokken sind, die aus dem Blut durch die Nieren unter den von mir auseinandergesetzten Bedingungen ausgeschieden werden und die geschilderten Nierenveränderungen hervorrufen. Diese Prozesse brauchen aber keineswegs in beiden Nieren gleichmäßig aufzutreten, sondern sind oft genug, wie ich bei meinen Tierversuchen nachweisen konnte, auf eine Niere beschränkt. Die Angaben verschiedener Lehrbücher, daß die hämatogene Form der eitrigen Nephritis regelmäßig doppelseitige makroskopische Veränderungen zu machen pflege, ist demnach nicht zutreffend.

Schlußsätze.

1. Die häufige Erkrankung der Nieren bei lokalisierter oder allgemeiner Staphylomykose erklärt sich dadurch, daß die ins Blut eingedrungenen Kokken durch die Nieren in den Urin ausgeschieden werden können.

2. Die Ausscheidung ist nicht als eine physiologische, sondern als eine pathologische Erscheinung aufzufassen; sie geht stets mit einer Schädigung des eliminierenden Organs, einer Glomerulonephritis, einher.

3. Der Durchtritt der Kokken aus dem Gefäßschlingennetz der Glomeruli wird dadurch ermöglicht, daß das von den Staphylokokken sezernierte nekrotisierende Toxin die Gefäßwände und Epithelien primär schädigt. Ob der sekundäre Austritt der Kokken nur im Glomerulus oder auch an den übrigen Kapillaren der gewundenen Harnkanälchen erfolgt, steht noch nicht fest.

4. Bei der durch den Staphylokokkus hervorgerufenen herdförmigen metastatischen Nephritis lassen sich im allgemeinen zwei Formen unterscheiden. Die erste Form ist dadurch charakterisiert, daß neben zahlreichen gruppenförmig angeordneten Rindenherden streifenförmige Abszesse der Marksubstanz vorkommen; die zweite dadurch, daß die pathologischen Prozesse ihren Sitz in der Marksubstanz haben, während die Rinde makroskopisch nur wenig oder gar nicht erkrankt ist.

5. Beide Formen, Rinden- wie Markabszesse, lassen sich auf hämatogenem Wege, dem einzigen Wege, auf dem die Metastasierung der Traubenkokken erfolgt, experimentell erzeugen. Während bei Verwendung frischer, aus menschlichen Krankheitsherden isolierter Stämme gewöhnlich die erste Form bei den Versuchstieren sich erzeugen ließ, entstanden bei der Injektion abgeschwächter Kulturen vorwiegend nur Veränderungen der Marksubstanz.

6. Die multiplen gruppenförmigen Rindenabszesse entstehen durch Verschleppung virulenter Kokken in die Endarterien der Arteriae interlobulares.

7. Die streifenförmigen Markabszesse nehmen ihren Ursprung von den in den verschiedenen Abschnitten der geraden Harnkanälchen befindlichen Zylindern (Epithel-, Hyalin-, Fibrinzylinder). Sie bilden anfänglich ein mechanisches Hindernis, auf denen die ausgeschiedenen Traubenkokken sich sammeln. Außerdem bilden die toten Gewebselemente der Zylinder aber auch einen ausgezeichneten Nährboden für die wuchernden Kokkenhaufen, wodurch die verschiedenen Zylinder sich in richtige Bakterienzylinder verwandeln.



8. Die in den Lumina der geraden Harnkanälchen befindlichen Bakterienzylinder der Traubenkokken dürfen nicht mit Bakterienembolien der Gefäße verwechselt werden.

9. Die Bakterienzylinder üben durch Fortwuchern der Kokken und Sekretion von Toxinen eine mehr oder minder deletäre Wirkung auf die Nachbarschaft aus, wodurch Nekrose oder eitrige Einschmelzung des dem Zylinder benachbarten Gewebes erfolgen kann. Bei gleichzeitiger Bildung zahlreicher Bakterienzylinder im Verein mit Stauung der Sekrete durch Verstopfung der ausführenden Harnkanälchen der Marksubstanz kann letztere einer ausgebreiteten Nekrose verfallen, während die Rindensubstanz dabei nicht sonderlich verändert zu sein braucht.

10. Es muß hervorgehoben werden, daß diese Veränderungen der Marksubstanz nicht einer aszendierenden urinogenen, sondern einer deszendierenden hämatogenen Infektion ihre Entstehung verdanken.

11. Von primären Eiterherden der Marksubstanz können sekundäre Abszesse der Rinde entstehen, die sich makroskopisch von den gruppenförmig angeordneten Rindenherden, die durch Haftenbleiben virulenter Kokken in den Endarterien erzeugt werden, leicht unterscheiden lassen.

12. In ihrer Virulenz geschwächte Kulturen menschenpathogener Staphylokokken sind imstande, bei den Versuchstieren eine chronische parenchymatöse Nephritis zu erzeugen.

13. Die Prädisposition der Nierenfettkapsel für Entzündungen (bei Staphylomykosen, Furunkel, Karbunkel usw.) erklärt sich zum Teil dadurch, daß in den Kreislauf geratene Traubenkokken bei dem Prozeß der Ausscheidung sich in das perirenale Gewebe verirren und dort haften bleiben.

14. Die Angaben verschiedener Lehrbücher, daß die hämatogene Form der eitrigen Nephritis regelmäßig doppelseitige Veränderungen zu machen pflege, ist nach den Tierversuchen nicht zutreffend.

15. Der Nachweis der Traubenkokken im Urin kann für die Diagnose eitriger Nierenerkrankungen bei Staphylomykosen (Pyämie, Osteomyelitis, Endokarditis, Phlegmone, Furunkel, Karbunkel) von Bedeutung werden.



Literatur-Verzeichnis.

1. **Lenhartz**, Die septischen Erkrankungen. Nothnagels *Spezielle Pathologie und Therapie.* Wien 1904.

2. **Ribbert**, *Die patholog. Anatomie u. die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen.* Bonn 1891.

3. **Canon**, *Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten.* Jena 1905.

4. **Lexer**, *Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.* Stuttgart 1905.

5. **v. Lingelsheim**, *Ätiologie u. Therapie der Streptokokken-Infektion.* Berlin-Wien 1901.

6. **P. Grawitz**, Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten mit experimentellen Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. Virchows *Archiv.* Bd. LXX.

7. **Cohnheim**, Ref. nach v. Klecki, *Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie.* Bd. XXXIX.

8. **Ribbert**, Über unsere jetzigen Kenntnisse von der Erkrankung der Nieren bei Infektionskrankheiten. *Deutsche med. Wochenschrift.*. 1889. Nr. 39.

9. **Derselbe**, Weitere Untersuchungen über das Schicksal pathogener Pilze im Organismus. *Ebenda.* 1885. Nr. 31.

10. **Derselbe**, Beiträge zur Lokalisation der Infektionskrankheiten. *Ebenda.* 1885. Nr. 42.

11. **Wyssokowitsch**, Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. *Diese Zeitschrift.* 1886. Bd. I.

12. **Pernice und Scagliosi**, Über die Ausscheidung der Bakterien aus dem Organismus. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1892. Nr. 34.

13. **Sherrington**, Ref. im *Centralblatt für Bakteriologie.* 1893. Bd. XIII.

14. **Sittmann**, Bakterioskopische Blutuntersuchungen nebst experiment. Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren. *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1894. Bd. LIII.

15. **Biedl und Kraus**, Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere. *Archiv für experim. Pathol. u. Pharm.* Bd. XXXVII.

16. **Dieselben**, Weitere Beiträge über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. *Centralblatt für innere Medizin.* 1896.

17. **Dieselben**, Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXVI.

18. **v. Klecki**, Über die Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren und die Beeinflussung dieses Prozesses durch die Drüse. *Archiv für experiment. Pathol. u. Pharm.* Bd. XXXIX.



19. Cotton, *Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften in Wien.* 1896. Bd. CV. Abt. III.

20. Opitz, Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXIX.

21. Asch, Über die Ausscheidung der in die arterielle Blutbahn injizierten Bakterien durch die Niere. *Centralblatt für die Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane.* 1902. Bd. XIII u. XIV.

22. Streng-Homén, *Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Helsingfors.* 1902. Ref. nach Baumgarten. 1905.

23. Josef Koch, Über das Vorkommen pathogener Staphylokokken auf der Körperoberfläche des Menschen und seiner Umgebung. *Diese Zeitschrift.* 1907. Bd. LVIII.

24. Derselbe, Über Beziehungen der Staphylo- und Streptokokken zu den Gallenwegen. *Ebenda.* Bd. LX.

25. Stöhr, *Lehrbuch der Histologie.* 1906. 12. Aufl.

26. F. Krause, Über einen bei der akuten infektiösen Osteomyelitis des Menschen vorkommenden Micrococcus. *Fortschritte der Medizin.* 1884.

27. Orth, *Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie.* Berlin 1889. Bd. II.

28. Derselbe, Über die Ausscheidung abnormer körperlicher Bestandteile des Blutes durch die Niere. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1890.

29. Passet, *Untersuchungen über die Ätiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen.* Berlin 1885.

30. Schmaus, *Grundriß der pathologischen Anatomie.* 7. Aufl. 1903.

31. Maas, Die eitrigen Entzündungen der Nierenfettkapsel. *Sammlung klin. Vorträge, Chirurgie.* VI. 48.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. X u. XI.)

Tafel X.

Fig. 1 u. 2. Die Niere stammt von einem 3000 grm schweren Kaninchen, das mit $^1/_3$ Öse eines Staphylococcus aureus, der frisch aus dem Eiter einer Osteomyelitis gezüchtet war, intravenös infiziert wurde. Tot nach 4 Tagen an Pyämie.

Fig. 1 zeigt die zahlreichen, meist gruppenförmig angeordneten Abszesse der Nierenoberfläche; Fig. 2 derselben Niere auf dem Durchschnitt die streifenförmigen Abszesse der Marksubstanz, die dem Verlaufe der geraden Harnkanälchen entsprechen und meist an der Grenze der Mark- und Rindensubstanz beginnen.

Fig. 3. Niere von einem 2300 grm schweren Kaninchen. Intravenöse Injektion von $^1/_2$ Öse Staphylococcus aureus aus Bubo axillaris. Tot nach 3 Tagen. Der zur Injektion benutzte Aureusstamm war bereits 6 Monate auf Agar fortgezüchtet, wodurch er an Virulenz und Hämolysinbildung erheblich eingebüßt hatte. Auf dem Durchschnitt der Niere sieht man die streifenförmigen Abszesse der Marksubstanz, während die Rinde mikroskopisch eine starke parenchymatöse Nephritis, aber keine Abszeßbildung aufweist.

Fig. 4. Niere von einem 3000 grm schweren Kaninchen. Intravenöse Injektion $^1/_3$ Öse Staphylococcus aureus, frisch aus einem kleinen Ohrabszeß gezüchtet. Nierenrinde zeigte schwere parenchymatöse Nephritis, in der Marksubstanz einige streifenförmige Abszesse. Außerdem Myocarditis parenchymatosa; sämtliche anderen Organe ohne makroskopische Veränderungen. Das Tier war 5 Tage nach der Infektion getötet worden.

Fig. 5. Niere von einem 2500 grm schweren Kaninchen. Intravenöse Injektion 1 Öse eines Staphylococcus aureus aus einem Schulterabszeß (Stamm 6 Monate auf Agar fortgezüchtet). Tot nach 4 Tagen. Starke Zerstörung der Marksubstanz, während die Rinde frei von Abszessen ist.

Fig 6 u. 7. Nieren von zwei 1500 grm schweren Kaninchen, die mit je $^1/_3$ ccm Bouillonkultur eines Staphylococcus aureus intravenös infiziert worden waren. Die Tiere wurden nach 3 Tagen getötet. Der Staphylococcus wurde aus dem Abstrich einer akuten Angina gezüchtet. Die streifenförmigen Abszesse liegen hier hauptsächlich in den der Rinde benachbarten Partien der Marksubstanz.

Fig. 8 u. 9. Nieren eines 1700 grm schweren Kaninchens, das mit $^1/_8$ ccm einer Bouillonkultur eines Staphylococcus aureus intravenös infiziert wurde, der von normaler Mundschleimhaut gezüchtet war und ein starker Hämolysinproduzent war. Tod des Tieres nach 8 Tagen.

Fig. 8 zeigt eine fast totale Nekrose der Marksubstanz.

Fig. 9 die andere Niere von der Oberfläche gesehen mit buckelförmigen großen Abszessen, die sekundär von der Marksubstanz gegen die Rinde vorgedrungen sind und das Parenchym teilweise zerstört haben.



Fig. 10. Niere von einem 1500 grm schweren Kaninchen. Intravenöse Injektion einer Bouillonkultur (ca. 5 ccm) von Staphylococcus albus von normaler Kopfhaut. Schwacher Hämolysinbildner. Tier nach 4 Tagen getötet. Parenchymatöse Nephritis, Zerstörung der Papillenspitze einer Niere, während die andere Niere nur eine Degeneration der Rinde aufwies.

Fig. 11. Niere von einem 3500 grm schweren Kaninchen. Intravenöse Injektion von 2 Ösen eines Staphylococcus aureus aus osteomyelitischem Eiter. 5 Tage nach der Injektion wurde das Tier getötet. Derselbe Stamm, der frisch aus Eiter gezüchtet mit $^1/_3$ Öse multiple Rinden- und streifenförmige Abszesse der Marksubstanz verursachte (s. Fig. 1 und 2), hatte in diesem Falle nach Fortzüchtung während eines Jahres auf Agar eine starke Zerstörung der Marksubstanz bewirkt, während die Rinde weniger verändert war. Die gruppenförmigen kleinen Abszesse fehlten ganz. Die Hämolysinproduktion war während des Jahres der Fortzüchtung bedeutend geringer geworden.

Fig. 12. Leitz, Ocul. 1, Obj. 6. Epithelzylinder im Lumen zweier geraden Harnkanälchen, die sich zu einem vereinigen. Der eine Schenkel zeigt starke Kokkenmassen, welche die Epithelien fast gänzlich aufgezehrt haben, während der andere Schenkel zwischen den Epithelien nur spärliche Kokken enthält. Die Abbildung zeigt die Entstehung der Bakterienzylinder auf dem Boden eines Epithelzylinders in anschaulicher Weise.

Tafel XI.

Fig. 1. Leitz, Ocul. 1, Obj. 1. Längsschnitt durch den unteren Teil der Markubstanz der Nieren eines Kaninchens, das mit einer Bouillonkultur eines Staph. aureus von der normalen Mundschleimhaut intravenös infiziert worden war und nach 6 Tagen getötet wurde. Bei der Sektion fanden sich an verschiedenen Rippen osteomyelitische Prozesse, sowie weißgraue und bräunliche Streifen in der Marksubstanz. Auf der Zeichnung sieht man eine Reihe von länglichen Eiterherden, die durch die Einwirkung von Bakterienzylindern in den Harnkanälchen entstanden sind. Mit der schwachen Vergrößerung läßt sich nur noch an einzelnen Stellen die eigentümliche Form der Bakterienmassen erkennen, nicht aber, daß diese in den Harnkanälchen stecken. Zahlreiche Harnkanälchen mit roten Blutkörperchen ausgefüllt. Die Rinde zeigte starke Glomerulonephritis ohne sichtbare Eiterherde.

Fig. 2. Leitz, Ocul. 3, Obj. 4. Schnitt durch die Marksubstanz der anderen Niere desselben Tieres. Auf dem Schnitt sieht man dicke und dünne Querschnitte Henlescher Schleifen, ferner die dickeren Sammelröhrchen, in denen das Epithel durchweg noch erhalten ist. Zahlreiche dünnere Abschnitte der Schleifen, die sich vielfach um größere Sammelröhrchen gruppieren; auch einzelne dickere Abschnitte sind gänzlich mit Kokkenmassen ausgefüllt. Die reaktive Entzündung um die in den Harnkanälchen befindlichen Bakterienzylinder ist sehr gering, da die in diesem Falle zur intravenösen Injektion benutzten Staphylokokken fast avirulent waren. An einzelnen Stellen haben jedoch die Kokken die Wand der Harnkanälchen zerstört und sind in das umliegende Bindegewebe eingedrungen. In einem Harnkanälchen (a) befindet sich noch ein erhaltener Epithelzylinder.



[Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Graz.]
(Vorstand: Prof. J. Kratter.)

Über das Wesen und die Bedeutung von W. Weichardts „Kenopräzipitin".

Von

Privatdozent Dr. **Hermann Pfeiffer** und Prof. **Fritz Pregl**.

I. Serologische Untersuchungen und Erwägungen.

Von Privatdozent Dr. Hermann Pfeiffer.
(Institut f. gerichtl. Medizin in Graz.)

Veranlassung zu den nachfolgenden Untersuchungen gaben mittelbar die Einwände, die Wolfgang Weichardt seinerzeit gegen meine Befunde über die Giftwirkung normalen Harnes erhoben hat. In diesen Erörterungen äußerte sich Weichardt dahin, daß nach seinen Erfahrungen im normalen Harne der Warmblüter ein echtes, schwer dialysables, äußerst labiles Toxin vorhanden, das mit seinem Ermüdungstoxin (= Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter = Kenotoxin) identisch sei und daß dieser Körper in unreinem Zustande die von mir beobachteten Wirkungen hervorgerufen habe.

Ohne auf diese unsere Auseinandersetzungen neuerdings eingehen zu wollen, sei nur nochmals in Kürze darauf hingewiesen, daß ich schon damals an der Hand von Weichardts Angaben über das Ermüdungstoxin und an der Hand meiner eigenen Beobachtungen über die Giftwirkung meiner Rückstände normalen Harnes im Tierversuche diese von dem Autor vorgenommene Identifizierung mit Sicherheit von der Hand weisen konnte. Und das aus folgenden Gründen: 1. Nach Weichardts Angaben ist sein Kenotoxin von einer Labilität, wie sie jener der Serumkomplemente entspricht, während die Wirksamkeit meiner im Vakuum



gewonnenen Harnrückstände wochenlang unverändert erhalten bleibt. 2. Weichardts Kenotoxin ist nach Angaben seines Entdeckers schwer dialysabel, was seiner Antigennatur entsprechen würde, die im Tierexperiment erweisliche Giftwirkung meiner Harnrückstände hingegen verschwindet völlig durch entsprechende, weitgehende Dialyse aus der Innenflüssigkeit. Es handelt sich also dabei um Körper nicht kollodidaler Natur, was allein schon nach dem Stande unseres heutigen Wissens gegen ihre Antigennatur spricht. 3. Das Ermüdungstoxin Weichardts erzeugt nach seinen Angaben im Tierkörper ein echtes Antitoxin, während ich in meinen zahlreichen Immunisierungsversuchen niemals Antikörper nachzuweisen imstande war. Diese wichtigen und einschneidenden Differenzpunkte allein zwangen schon damals dazu, die von Weichardt vorgenommene Identifizierung zurückzuweisen. Selbst eine Ausscheidung des Kenotoxins durch den Harn vorausgesetzt, konnte ich dasselbe unmöglich in Händen gehabt haben. Hingegen durfte die Annahme, im Harne werde Kenotoxin ausgeschieden, in jenem Zeitpunkte mangels experimentellen Materiales nicht entschieden werden. Obwohl ich also sicher war, daß ich diesen Körper in wirksamer Form in meinen Rückständen nicht mit verwendet hatte, so konnte doch immerhin die bei der Gewinnung meiner Rückstände geübte Technik (Einengung eines zu gleichen Teilen mit Alkohol versetzten und klarfiltrierten Harnes im Vakuum bei einer Temperatur von unter 40°) bei der angeblich so hohen Labilität des in Rede stehenden Giftes vielleicht einen Eingriff vorstellen, welcher die Substanz unwirksam macht und sie dadurch dem Nachweise entzieht, obwohl sie primär im Harne vorhanden gewesen war.

Um diese so wichtige Frage zu entscheiden, stand nach Weichardts Angaben der Weg offen, seine bei der Darstellung des Kenotoxins geübte Technik auf den Harn anzuwenden, und so (vor dem Einwande einer zu gewaltsamen, fehlerhaften Methodik geschützt) Rückstände auf ihre Giftwirkung zu prüfen. Wesentlich vereinfacht wurde dieses Vorhaben durch Weichardts neueste Angaben, das Kenotoxin, bzw. das Kenopräcipitogen reagiere mit seinen spezifischen, auf chemischem Wege gewonnenen Antikörpern, mit dem Kenopräzipitin, durch Bildung von Niederschlägen. Also mußte es möglich sein, im Verlaufe der Darstellung das Vorhandensein oder das Zugrundegehen des Giftes zu verfolgen. Um aber diesen Weg mit der Sicherheit vor Versuchsfehlern wirklich begehen zu können, war es wieder notwendig, auf Weichardts Studien, so weit sie das Kenopräzipitin und sein Antigen betreffen, experimentell einzugehen und zu untersuchen, ob denn diese Fällungen tatsächlich, wie ihr Beobachter angibt, spezifischer Natur sind, das heißt, ob sie auf der Wechselwirkung zweier, den Anforderungen unserer heutigen serologischen Kritik stand-



haltender Antikörper beruhen. Darüber mußten aber in einem unvoreingenommenen Nachprüfer der Weichardtschen Versuche einige Zweifel auftauchen.

Um diese hier zu begründen, muß der Entwicklungsgang und der heutige Stand von Weichardts Ermüdungstheorie dem darin vielleicht nicht ganz versierten Leser in Kürze skizziert werden.

Der Autor gewann zunächst aus dem Muskelpreßsaft hoch ermüdeter Tiere und zwar durch Ausfällen eines Teiles der Eiweißkörper durch Ansäuern und durch darauffolgendes Alkalischmachen, durch Einengen der Flüssigkeit im Vakuum bei 25°, durch darauffolgende Dialyse und durch neuerliches Einengen im Vakuum auf wenige Kubikzentimeter eine Lösung, die im salzfreien Zustande bei weißen Mäusen in kleinen Dosen nach einer kurzwährenden Schädigung eine deutliche Steigerung der Leistungsfähigkeit, in großen Dosen aber einen intensiven Abfall der Körpertemperatur, Atemverlangsamung und Sopor ohne Krämpfe, ja selbst den Tod hervorrief. Die übrigens recht geringe Giftigkeit dieser Lösungen erwies sich als sehr labil. Durch wiederholte Verimpfung dieses Materials auf Pferde konnte Weichardt im Serum der Tiere eine nach seinen Angaben nur sehr geringe Schutzwirkung gegen das von ihm gewonnene Ermüdungsgift (das „Kenotoxin") erzeugen, was er auf den Umstand der Bildung eines Antitoxines und darauf zurückführt, daß ein, selbst bei geringer Ermüdung rasch und massenhaft gebildeter Antikörper im Organismus keine Aufspeicherung erfahre, sondern durch die Nieren ausgeschieden werde.

Ließ Weichardt weiterhin verschiedenartige Oxydations- und Reduktionsmittel auf die verschiedenartigsten, an sich indifferenten Eiweißkörper einwirken, und behandelte er derart präparierte Lösungen wie oben angegeben durch Dialyse und im Vakuum weiter, so erhielt er im Mäuseversuch wieder die Symptomentrias des Temperaturabfalles, des Sopors und der Atemverlangsamung und konnte diese Giftwirkung durch das Antitoxin im Tierkörper, schlechter in vitro absättigen. Die Gewinnung dieses Hemmungskörpers, dessen Ausbeute im Tierorganismus eine nur ungenügende war, ersetzte er später gleichfalls durch chemische Einwirkungen auf indifferente, also weder toxisch noch antitoxisch wirkende Eiweißkörper. Die Methode dieser Antitoxindarstellung unterschied sich von jener der Giftgewinnung nur dadurch, daß er Oxydations- und Reduktionsmittel statt unter 40° bei Siedehitze wirken ließ und daß er an Stelle der bei der Dialyse zurückbleibenden Innenflüssigkeit hier das Dialysatwasser weiter im Vakuum einengte, mit Azeton extrahierte und dann in kleinen Mengen Wassers aufnahm. In jüngster Zeit ist Weichardt endlich mit der Angabe hervorgetreten, daß neben dem das



Ermüdungsgift absättigenden Antitoxin im Rückstande des Dialysatwassers auch ein Körper nachweisbar sei, welcher auf alle, aus den verschiedenartigsten Materialien gewonnenen Ermüdungsgifte in Form einer Fällungsreaktion wirke und von dem eigentlichen Antitoxin, also von dem die Giftwirkung aufhebenden Körper, getrennt werden könne. Er nennt diesen Körper das „Kenopräzipitin," jene Komponente seines Ermüdungsgiftes, welches mit diesem sich verbindet „Kenopräzipitogen". Das auf chemischem Wege gewonnene, dialysable, im Azeton lösliche, thermostabile Präzipitin reagiere nur mit Lösungen, welche das Gift enthalten. Es sei nicht identisch mit dem Antitoxin. Angaben darüber, wie diese Trennung von Antikenotoxin und Kenopräzipitin durchgeführt wurde, stehen derzeit noch aus. Ebensowenig wurde mitgeteilt, ob und mit welchem Resultate Versuche unternommen wurden, zwischen den Muskelpreßsäften und dem Serum giftfester Tiere die Präzipitinreaktion zu erhalten. In jüngster Zeit hat Walter Gellhorn Versuche mit Weichardts Originalpräparaten an den Harnen gesunder und kranker Kinder unternommen und das Auftreten einer Fällungsreaktion, die manchmal deutlich vermehrt war, bestätigt.

So weit in knappen Umrissen der heutige Stand von Weichardts Ermüdungsstudien, von deren Ergebnissen namentlich die Darstellungsmöglichkeit von echtem Toxin und Antitoxin durch chemische Eingriffe ohne Beteiligung des lebenden Tierkörpers ein vollkommenes Novum bildet. Ein Umstand aber war es namentlich, der an der Deutung dieser Resultate im Sinne des Vorliegens von Haptinen Zweifel erwecken mußte, und das war die Dialysierbarkeit des Antitoxins und Präzipitines. Die genannte Eigenschaft des spezifisch wirkenden Antikörpers stand mit allen bis jetzt in der Immunitätsforschung gewonnenen Erfahrungen im Widerspruch, nach denen doch die Antitoxine hochmolekulare Kolloide sind.

Um die eingangs aufgeworfene Frage entscheiden zu können, mußte zunächst geprüft werden, ob die Spezifität der Wirkung von Weichardts Präzipitin der Kritik standhalte. Dann erst konnte auf die Frage, ob die durch das Präparat vorgenommene Identifizierung des Ermüdungsgiftes und damit auch der Schluß auf seine Ausscheidung im Harne zu Recht bestehe.

Es wurde deshalb die fällende Kraft von zwei Kenopräzipitinpräparaten, welche mir der Autor freundlichst zur Verfügung stellte, nach der Kapillarmethode Hausers geprüft und festgestellt, daß sie keine Niederschläge gaben: 1. Mit schwachen Alkalien und Säuren, 2. mit schwach alkalisch gemachtem Rinderserum, 3. mit gekochtem und dann alkalisch gemachtem Harne, 4. mit einer weitgehend dialysierten, im Tierversuche starke Temperaturerniedrigung hervorrufenden, aus Rinderserum nach der



Wasserstoffsuperoxydmethode gewonnenen Giftlösung. Sie reagierten mit deutlicher Niederschlagsbildung: 1. Mit schwach alkalisch gemachtem, von den sich ausscheidenden Phosphaten durch Filtrieren befreitem Harne, 2. mit der sogenannten „Stammlösung" des chemisch gewonnenen Kenotoxins. Diese war in versuchsfertigem Zustande gewonnen worden durch Vermischen von 250 ccm Serumeiweiß, 225 ccm 3 prozentigen Wasserstoffsuperoxyds und 25 ccm einer 33 prozentigen Natronlauge. Sie wurde durch 3 Tage bei 37° Celsius, dann im Eiskasten vor Licht geschützt gehalten und war kurz vor Anstellen der Probe durch Ansäuern mit Salzsäure bis zur maximalen Fällung, Filtration und nachheriges neuerliches Alkalischmachen mit Natronlauge von den Alkalialbuminaten befreit worden.

Wenn man vom negativen Ausfall der Reaktion mit der weitgehend dialysierten, im Tierversuch wirksamen Giftlösung absieht, so sprechen diese ersten Versuche für die Spezifität der Reaktion. Das insofern, als Lösungen, welche nach Angaben Weichardts das Kenotoxin enthalten mußten, mit seinem Präparate auch reagierten, jene jedoch, aus denen es durch die Wirkung des Wasserstoffsuperoxydes bei stark alkalischer Reaktion sich erst bilden mußte, und jene, welche kein Ermüdungsgift enthalten konnten, einen negativen Ausfall der Probe lieferten. Auch die Tatsache, daß gekochter und von den dabei ausfallenden Niederschlägen durch Filtration befreiter Harn die Reaktion nicht mehr oder nur schwach gab, konnte vielleicht im Sinne der Zerstörung eines thermolabilen Giftes durch diesen Eingriff gedeutet werden. Allerdings mußte hier zwischen dem Erhitzen und dem Anstellen der Probe eine Filtration zur Entfernung der bei dem Kochen niedergeschlagenen Phosphate vorgenommen werden und es blieb fraglich, ob nicht vielleicht die zur Niederschlagsbildung notwendige zweite Größe, Weichardts Kenopräzipitogen, im Niederschlage zu suchen sei und trotz tatsächlich bestehender Coctostabilität ein Zugrundegehen nur vorgetäuscht werde. Deshalb mußte geprüft werden, ob der im Harn mit dem Kenopräzipitin reagierende Körper in seinen Wirkungen und Grundeigenschaften tatsächlich dem Kenotoxin entspricht.

Zu diesem Zwecke wurden 500 ccm Morgenharn bei eben noch saurer Reaktion im Vakuum bei einer Temperatur von unter 30° C bis auf 10 ccm eingeengt und dann durch 10 Stunden gegen einen Liter destillierten Wassers der Dialyse unterworfen. Die Dialyse erfolgte, um hier möglichen Einwendungen gleich jetzt zu begegnen, durch Schweinsblasen, die vor dem Anstellen des Versuches auf ihre Dichtigkeit in der Weise geprüft wurden, daß die innen mit Wasser bedeckte Membran eine halbe Stunde auf Filtrierpapier gelegt und nach dieser Zeit untersucht wurde, ob das letztere an einer oder der anderen Stelle naß geworden sei. Es wurden nur Membranen verwendet, welche diesem von Weichardt an-



gewendeten Kriterium standgehalten hatten. Nach der genannten Zeit wurde sowohl der eine Liter des Dialysatwassers als auch die Innenflüssigkeit mit Weichardts Kenopräzipitin geprüft. Während die Innenflüssigkeit jetzt keine Reaktion mehr gab, reagierte das Dialysatwasser deutlich. Nun wurde der Liter der Dialysatoraußenflüssigkeit im Vakuum bei einer Temperatur von unter 30° Celsius bis zu einem Volumen eingeengt, daß 1 ccm des Rückstandes, welcher die Harnsalze enthielt, 20 ccm des Ausgangsmaterials entsprach. Die Innenflüssigkeit des Dialysators wurde durch weitere 12 Stunden gegen häufig gewechseltes Wasser dialysiert und gleichfalls im Vakuum unter denselben Kautelen auf dasselbe Volumen (1 ccm = 20 ccm der schwer dialysablen Harnbestandteile) gebracht. Beide Proben, (also die Rückstände der Außen- und Innenflüssigkeit) wurden nunmehr schwach alkalisch gemacht und neuerlich mit Weichardts Präparat geprüft. Dieser Versuch hatte dasselbe überraschende Ergebnis wie der früher mit den uneingeengten Flüssigkeiten angestellte, daß nämlich wohl die an Harnsalzen reiche Außenflüssigkeit damit reagierte, hingegen die Innenflüssigkeit in den Präparaten keine Niederschlagsbildung mehr hervorrief.

Das Ergebnis dieses einfachen Versuches bewies: 1. Daß der im Harn mit Weichardts Kenopräzipitin in Reaktion tretende Körper einer wesentlichen, von seinem Entdecker angegebenen Grundeigenschaft der kolloidalen Natur entbehre. 2. Daß er folglich Kenotoxin nicht sein könne, daß er vielmehr 3. in den dialysablen Harnbestandteilen auf chemischem Wege aufgesucht werden müsse. 4. Daß von einer Spezifität der hier in Wechselbeziehungen tretenden Körper keine Rede sein könne, und daß endlich 5. jede Identifizierung des Kenotoxins mit Hilfe der Kenopräzipitinreaktion unzulässig sei.

Es sei hier übrigens ausdrücklich hervorgehoben, daß trotz dieser Tatsachen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, es entstehe bei körperlicher Ermüdung ein hochmolekulares, echtes Toxin, das im Harn ausgeschieden wird und durch einen spezifischen Antikörper abzusättigen ist. Meine bisherigen Versuche, dieses Körpers aus Eiweißlösungen habhaft zu werden, welche nach Weichardts Vorschriften durch Wasserstoffsuperoxyd behandelt worden waren, lieferten vielmehr, bei der Verwendung entsprechend großer Mengen im Mäuseversuch tatsächlich den von diesem Autor beschriebenen Symptomenkomplex. Ob es sich aber dabei um ein echtes Toxin gehandelt hat, oder ob nicht etwa die bei der geübten Technik im endlichen Rückstande in hoher Konzentration vorhandenen schwer dialysablen hydrolytischen Abbauprodukte des Ausgangsmaterials die schädigende Wirkung hervorriefen, konnte bisher nicht entschieden werden. Es sei hingegen darauf hingewiesen, daß Peptonlösungen weißen

Mäusen injiziert deutliche Ermüdung und einen Temperaturabfall bis unter 30° zu erzeugen vermögen, was ja alten Erfahrungen entspricht. Ferner sei betont, daß die nach Weichardts Einengungsverfahren gewonnenen, von ihren Salzen durch weitgehende Dialyse fast vollständig befreiten dann aber wieder eingeengten Harnrückstände im Mäuseversuch tatsächlich eine Giftwirkung zu äußern vermögen, welche sich gleichfalls in einem starken Temperaturabfall und in Ermüdung zu erkennen gibt. Dem gegenüber erinnere ich daran, daß seinerzeit meine unter Einwirkung des Alkohols im Vakuum gewonnenen und gleichfalls durch Dialyse gereinigten Rückstände — vom Agglutinationphänomen abgesehen! — im Mäuseversuch vollständig im Stiche gelassen hatten. Es ist denkbar, daß diese sich widersprechenden, jedoch mit verschiedener Technik gewonnenen Resultate auf das Erhaltenbleiben, bzw. auf das Zugrundegehen eines hochmolekularen Giftes von Haptincharakter zurückzuführen sind. Der Deutung der Befunde im Sinne Weichardts widersprechen freilich schon die früher angegebenen, aus den Erfahrungen der Immunitätsforschung abgeleiteten Bedenken, sowie auch der, ebenso aus dem zweiten Abschnitte dieser Arbeit hervorgehende Umstand, daß bei Weichardts Kenopräzipitinreaktion hochmolekulare und spezifisch wirkende Körper nicht in Betracht kommen.

II. Chemische Untersuchungen.

Von Prof. Fritz Pregl.
(Institut für angew. Chemie in Graz.)

Es hatte von jeher für den physiologischen Chemiker etwas verlockendes, die bei Präzipitinreaktionen entstehenden Niederschläge in wägbarer Menge in die Hand zu bekommen. Wie aus den literarischen Darlegungen der voranstehenden Arbeit hervorgeht, mußte man annehmen, daß gerade der Harn reich sei an einem Toxin, welches mit einem künstlich im Laboratorium aus Eiweißkörpern herstellbaren Präzipitin leicht in Form eines Niederschlages zu erhalten ist. Daher war es mein Wunsch, größere Mengen dieser Präzipitate, die im Sinne Weichardts aus einer Verbindung des Kenopräzipitogens mit dem Kenopräzipitin bestehen sollen, im Laufe der Zeit zu sammeln, um für weitere einschlägige Untersuchungen hinlängliches Material zu bekommen. Hätte ja doch schon der strikte Nachweis der Eiweißnatur der Niederschläge oder der Nachweis des Fehlens von Eiweißreaktionen in diesen, die Spezifität der Reaktion vorausgesetzt, und im ersteren Falle der Nachweis dieser oder jener Aminosäure als spezifische Bausteine als eine Bereicherung unseres Wissens angesehen werden dürfen.



Da mein Freund H. Pfeiffer durch die Güte Weichardts in den Besitz eines Originalpräparates von Kenopräzipitin gelangt ist, war es mir möglich, die Reaktion mit normalem menschlichen Harne zum erstenmal zu sehen. Es war natürlich aussichtslos, mit der vorliegenden geringen Menge des Präparates wägbare Mengen von Niederschlägen zu Untersuchungszwecken zu gewinnen, und so waren wir genötigt, nach den Angaben Weichardts aus Eiweißkörpern Kenopräzipitin nach seinem Wasserstoffsuperoxydverfahren darzustellen.

Wenn auch die Angaben Weichardts in der Literatur über seine Versuche, insbesondere aber jene über die Darstellung des Toxins und Antitoxins aus Eiweißkörpern lediglich mit den Mitteln des Laboratoriums unter Umgehung des Tierkörpers leider ziemlich allgemein gehalten sind, so daß ein peinlich genaues Nacharbeiten geradezu ausgeschlossen erschien, so ermöglichte doch eine persönliche Mitteilung Weichardts an Kollegen Pfeiffer eine etwas genauere Orientierung über den Weg, den der Autor bei der Darstellung seiner Präparate gegangen ist. Er ist der folgende:

Zu 25 grm Albumen ovi siccum Merk, die über Nacht in 225 ccm destillierten Wassers quellen gelassen worden waren, werden 25 ccm 33 prozent. Natronlauge und 250 ccm 3 prozent. Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt. Die Mischung wird durch 10 bis 15 Minuten gekocht, dann in dünner Schicht gegen 1 bis 2 Liter destillierten Wasser durch 24 Stunden dialysiert. Das Dialysatwasser wird im Vakuum bei 40 bis 50° eingedunstet und der antitoxinhaltende Salzrückstand nach vorhergegangenem Trocknen im Soxhletapparate mit Aceton extrahiert. Das Aceton wird im Vakuum abgedunstet und verjagt, die zurückbleibende Schmiere in angesäuertem Wasser derart aufgenommen, daß 0·1 grm des Rückstandes = 10 ccm Flüssigkeit entsprechen. Von den sich dabei ausscheidenden Lipoiden wird abfiltriert, das Filtrat neuerlich im Vakuum auf 2 bis 3 ccm eingedampft, entsprechend einer $^1/_{1000}$" NaOH alkalisch gemacht und mit einigen Tropfen Glyzerin versetzt. Vor Licht geschützt ist das Präparat lange Zeit hindurch haltbar. Statt des von Weichardt bevorzugten Albumen ovi siccum wurde im Anfange aus rein äußerlichen Gründen und gestützt auf die Behauptung Weichardts, daß es gelinge, aus den verschiedensten (darunter auch aus dem Pflanzenreiche entstammenden Eiweißkörpern) das gedachte Antitoxin zu gewinnen, Blutserum vom Rinde als Ausgangsmaterial verwendet. Es wurde in einer Menge von 250 ccm mit 25 ccm einer 33 prozent. Natronlauge und einem Gemenge von 25 ccm Perhydrol Merk, die bis zu 250 ccm mit destilliertem Wasser verdünnt worden waren, versetzt, unter allmählicher Steigerung der Temperatur bis zum Sieden gebracht und durch 10 bis 15 Minuten im Sieden erhalten. Dann wurde unter sorgfältiger Kühlung soviel Salzsäure zugesetzt, daß



die Reaktion der Flüssigkeit nur mehr schwach alkalisch war. Hierauf wurde durch 24 Stunden gegen 1·5 bis 2 Liter Wasser dialysiert, und nach Ablauf dieser Zeit die Dialysatoraußenflüssigkeit im Vakuum auf ein kleines Volumen von nur wenigen Kubikzentimetern eingeengt. Zur Vermeidnng der hohen Temperaturen, welche die Extraktion im Soxhletapparat erfordert, wurde versucht, durch Fällung dieses Rückstandes mit absolut trockenem Aceton und durch nachträgliche Extraktion des der Hauptmenge seines Wassers beraubten Niederschlages durch Schütteln desselben bei gewöhnlicher Temperatur mit erneuerten Mengen Acetons die acetonlöslichen Substanzen zu gewinnen. Dabei zeigte es sich, daß dieser noch halbflüssige Rückstand schon nach der ersten Ausschüttelung fest wird und sich in der neuen Menge des Lösungsmittels wie ein trockenes Pulver verhält. Der Destillationsrückstand der durch ein trockenes Filter filtrierten Acetonausschüttelung wurde den Angaben Weichardts entsprechend mit saurem Wasser aufgenommen, um, wie er angibt, die Lipoide zu entfernen. Dann wurde die saure, klar filtrierte Lösung nach Herstellung eben schwach alkalischer Reaktion im Vakuum auf das Volumen von 1 bis 2 ^{ccm} eingeengt und mit einigen Tropfen Glyzerins versetzt.

Das so gewonnene Präparat erwies sich leider als völlig unwirksam, insbesondere gegenüber schwach alkalisch gemachtem und filtriertem Harne, mit dem Weichardts Präparate eine so reichliche Reaktion gegeben hatten. Es konnte also für den Mißerfolg nur die Abweichung der Darstellungsart von Weichardts Angaben in bezug auf die Methode der Acetonextraktion verantwortlich gemacht werden und nicht etwa das Ausgangsmaterial, da ja Weichardt ausdrücklich, wie hier wieder hervorgehoben werden soll, jeden Eiweißkörper zur künstlichen Darstellung des Giftes und seines Gegengiftes für geeignet erklärt.

Es wurde daher bei den weiteren Darstellungen das Hauptaugenmerk auf die völlige Trocknung des Destillationsrückstandes von der Dialysatoraußenflüssigkeit und auf absolut trockenes Aceton gelegt. Ersteres wurde dadurch erreicht, daß die letzten wenigen Kubikzentimeter des Destillationsrückstandes mit einem indifferenten, anorganischen Vehikel gemengt und gepulvert wurden. Als solches wurde, gestützt auf frühere Erfahrungen anderer Art, Gips verwendet. Mit diesem läßt sich binnen wenigen Minuten der Destillationsrückstand in ein lockeres Pulver verwandeln, welches im Vakuumexsikkator über Schwefelsäure und Kalk innerhalb von 24 Stunden völlig entwässert wird. Das Aceton wurde nach 12stündigem Stehen über trockenem, schaumigem Chlorcalcium noch 2 Stunden am Rückflußkühler gekocht und abdestilliert.

Das Pulver des Destillationsrückstandes wurde, um Feuchtigkeit vollends auszuschließen, in Flaschen mit gut eingeschliffenen Glasstöpseln



mit dem frisch gewonnenen Aceton übergossen und geschüttelt. Nach kurzem Stehen wurde filtriert und mit neuerlichen Mengen Acetons geschüttelt. Bei einer Darstellung wurden etwa 400 bis 500 ccm Aceton in Verwendung gezogen. Die trockenen Acetonauszüge gaben nun nach Abdestillieren des Lösungsmittels einen geringen Rückstand, der ebenso, wie schon früher beschrieben, behandelt wurde.

Die so gewonnenen Präparate zeigten sich in bezug auf ihre Wirksamkeit den von Weichardt überlassenen Kenopräzipitinpräparaten nicht nur gleichwertig, sondern sogar überlegen. Sie reagierten mit schwach alkalisch gemachtem und filtriertem Harne, sie reagierten mit der Stammlösung des Toxins, hingegen nicht mit unverändertem Serum, nicht oder nur schwach mit alkalisch gemachtem und gekochtem Harn. Doch konnte durch Verdünnung dieses Präparates die Wirksamkeit in qualitativer und quantitativer Beziehung dem Originalpräparate Weichardts vollkommen gleichgestellt werden. Sie teilten weiterhin mit dem ersten eingeschickten Originalpräparate die Eigenschaft, nach längerem Stehen unter Ausscheidung eines Niederschlages unwirksamer zu werden. Ihre Wirksamkeit ließ sich durch Ansäuern mit Salzsäure und durch nachheriges schwaches Alkalischmachen mit Natronlauge annähernd wieder herstellen. Ebenso wirksames Kenopräzipitin gelang es, ohne irgend welche reduzierende oder oxydierende Einwirkung aus Pepton zu gewinnen, welches mit Natronlauge ohne Einwirkung von Perhydrol gekocht wurde, und ebenso aus unverändertem Pepton Witte.

Damit war bewiesen, daß die von Weichardt geforderte „Erschütterung des Eiweißmoleküles bei Siedehitze“ nicht eine wesentliche Bedingung für die Gewinnung wirksamen Kenopräzipitines ist.

Außerdem war ich mir bewußt, noch in einem Punkte der Versuchstechnik von jener Weichardts bei den letzten Versuchen abgewichen zu sein: Durch Einführung eines anorganischen Mittels zum Zwecke der Trocknung der Destillationsrückstände, nämlich des Gipses. Es mußte daher untersucht werden, ob dieser nicht die hohe Wirksamkeit der in den letzten Versuchen gewonnenen Rückstände irgendwie bedinge. Dementsprechend prüfte ich eine schwach alkalische, mit wenigen Tropfen Glyzerin versetzte Lösung von Calciumsulfat auf ihre Wirksamkeit gegenüber alkalisch gemachtem und filtriertem Harn, sowie gegenüber der Stammlösung des Giftes und dem Serumeiweiß. Tatsächlich verhielt sich dieses qualitativ genau so wie Weichardts Präparat, nur mit dem Unterschiede, daß es quantitativ viel wirksamer war. Durch entsprechendes Verdünnen mit der 4 bis 5 fachen Menge Wassers konnte ein dem Weichardtschen „Kenopräzipitin“ ganz gleich wirkendes anorganisches Reagens gewonnen werden.



Der Umstand, daß das Calciumsulfat solche Wirksamkeit zu entfalten vermag, ließ es ausschließen, daß die Sulfate des Harnes an der Reaktion beteiligt sind. Es konnte demnach lediglich jener Rest von Orthophosphorsäure im Harne an der „Präzipitinreaktion" beteiligt sein, welcher nach Ausscheidung der sekundären und tertiären Phosphate des Calciums und Magnesiums in Lösung bleibt, nachdem der Harn mit Natronlauge schwach alkalisch gemacht worden war. Es mußte weiter geschlossen werden, daß es im Calciumsulfat lediglich die Calcium-Ionen sind, welche die gedachten Niederschläge bedingen. Die nächste Aufgabe war es daher, zu prüfen, ob Weichardts Originalpräparat auch Calcium-Ionen enthält. Tatsächlich gibt Weichardts „Kenopräzipitin" nach der Hauserschen Kapillarmethode mit Ammoniumoxalat zusammengebracht, den typischen, fein kristallinischen Niederschlag vom Calciumoxalat und mit Ammoniumkarbonat jenen von Calciumkarbonat.

Jetzt ist es auch begreiflich, warum die von Weichardt als spezifisch angesehene Präzipitinreaktion in H. Pfeiffers Versuch mit dem Rückstande der Dialysatoraußenflüssigkeit positiv ausfällt, während Weichardt die Behauptung aufgestellt hat, daß sein Kenopräzipitogen durch die Dialysatormembran nicht durchgehe: sind es ja natürlich nur die Phosphate des Harnes, welche diese Reaktion bedingen und die als kristalloide Substanzen durch die Diffusionsmembran in das Außenwasser wandern.

Nun erklärt es sich aber auch, warum gekochter, alkalisch gemachter Harn mit Weichardts Originalpräparat sowohl, wie auch mit einer Lösung von Calciumsalzen minder wirksam oder unwirksam ist. Sind es ja gerade die sekundären Phosphate, insbesondere des Calciums im Harn, welche in der Siedehitze eine Umlagerung in primäres und tertiäres Phosphat erfahren, von denen das Erstere löslich, das Zweite hingegen unlöslich ist. Durch das Letztere wird jedoch dem Harne eine größere Menge Orthophosphorsäure entzogen, als durch die Fällung mit Natronlauge bei gewöhnlicher Temperatur. Gleichzeitig damit erfährt die Lösung eine Veränderung ihrer Reaktion gegen Lakmus im Sinne einer Verminderung der alkalischen Reaktion, die eine unerläßliche Bedingung der in Rede stehenden Niederschlagsbildung ist. Diese einfache und schon lange bekannte Tatsache täuschte die Eigenschaft der Thermolabilität eines hoch molekularen Toxins vor.

Zu erklären bleibt noch, warum unverändertes Serum sich an dieser Reaktion nicht beteiligt, während die sogenannte „Stammlösung" sie sowohl mit dem Originalpräparat Weichardts als auch mit meinen Calciumlösungen in der von dem Verfasser geforderten typischen Weise gibt.

In dieser Hinsicht kommt in Betracht, daß die Löslichkeit des sekundären Calciumphosphates, die in reinem Wasser eine sehr geringe

ist, durch gleichzeitig in Lösung befindliche Substanzen im Sinne einer Erhöhung derselben wesentlich beeinflußt wird. Namentlich Kolloide, wie Leim und andere Proteïne, können große Mengen von Calciumphosphat in Lösung halten. Damit erklärt sich das Fehlen dieser Reaktion im reinen unveränderten Serum. Bei der Bereitung der Stammlösung wird hingegen durch die nachträgliche Neutralisation die Hauptmenge der Kolloide im Acidalbuminniederschlag entfernt, während in der Lösung neben den löslichen anorganischen Salzen, unter denen sich mit Magnesiamixtur und Ammoniummolybdat leicht nachweisbare Phosphate befinden, nur geringe Mengen, unter der Wirkung der Natronlauge hydrolytisch abgebauter Proteïnsubstanzen verbleiben. Durch diese Umstände sind in der Stammlösung die Bedingungen für die Ausfällung von sekundärem Calciumphosphat wesentlich günstiger als im unveränderten Serum.

Ferner war auch eine Erklärung für das allmähliche Unwirksamwerden von Weichardts „Kenopräzipitin" unter Ausscheidung eines Niederschlages und für die Tatsache gegeben, warum durch Ansäuern und nachträgliches Alkalischmachen die Wirksamkeit wiederherzustellen, möglich war. Es ist selbstverständlich, daß die alkalische Lösung infolge der Einwirkung der Kohlensäure der Luft und der Abscheidung von Calciumkarbonat allmählich unwirksam wird. Solche Lösungen können natürlich stets durch das von Weichardt uns brieflich mitgeteilte Verfahren, durch Ansäuern mit Salzsäure und nachträgliches Alkalischmachen mit Natronlauge wieder wirksam gemacht werden.

Nun ist es auch begreiflich, daß man im Harn von bis zur Ermüdung arbeitenden Personen, wie z. B. bei marschierenden Soldaten mit Hilfe von Weichardts Präparat die Anwesenheit größerer Mengen von Phosphorsäure nachweisen kann. Kommt ja doch in erster Linie die Konzentrationssteigerung des Harnes infolge Herabsetzung der Menge des Lösungsmittels einerseits, und andererseits auch die Änderung in den Mengen der ausgeschiedenen Orthophosphorsäure als wesentlich in Betracht. Unter diesen Gesichtspunkt fallen auch die Untersuchungen des Harnes und der Stühle erkrankter Kinder von Gellhorn, sowie die Untersuchungen Weichardts am Harne und Kote fliegender Vögel.

Bei dem Umstande, daß alle in der Natur vorkommenden Eiweißkörper einen mehr oder minder großen Aschengehalt aufweisen, wobei Calciumsalze reichlich beteiligt erscheinen, und bei dem weiteren Umstande, daß es nur selten und unter Aufwand großer Mühe gelungen ist, aschenfreies Eiweiß künstlich im Laboratorium zu gewinnen, erscheint die Methode der Darstellung eines wirksamen „Kenopräzipitins" somit als ein kompliziertes Verfahren zur Gewinnung schwacher Lösungen von Calciumsalzen aus natürlichen Eiweißkörpern. So wird es auch begreiflich, warum



Weichardt stets und wiederholt die Notwendigkeit betont, große Mengen des Ausgangsmaterials zu verwenden. Ist ja doch der große Gehalt an Aschen der natürlichen Eiweißkörper kein sehr großer und nur ein geringer Teil davon entfällt auf das Calcium. Weichardt hat uns dabei gezeigt, daß gewisse Calciumsalze spurenweise in trockenem Aceton löslich sind.

Auf Grund des voranstehend Geschilderten ist erwiesen, daß

1. die von Weichardt geschilderte „Kenopräzipitinreaktion" im Harn, in der Stammlösung usw. auf die Bildung von sekundärem und tertiärem Calciumphosphat zurückzuführen ist;

2. Weichardts Präzipitinpräparat leicht nachweisbare Mengen von Calcium-Ionen enthält.

Nach Gewinnung dieser Erkenntnisse muß geschlossen werden, daß die von Weichardt als für sein Kenotoxin spezifisch angesprochene Präzipitinreaktion völlig des Charakters der Spezifität entbehrt; denn sie ist eine wohlbekannte Reaktion zwischen anorganischen Körpern, denen die spezifische Eigenschaft, wie sie heute für ein Präzipitogen und ein Präzipitin von den Serologen gefordert wird, vollständig abgeht. Sie zeigt aber auch, wie vorsichtig man bei der Beurteilung von Niederschlagsbildungen in Flüssigkeiten sein muß, deren chemische Zusammensetzung nicht bekannt ist, und gewiß noch umsomehr zwischen Körpern, die ihrer chemischen Natur nach nicht so sichergestellt sind, wie im vorliegenden Falle.

Um Mißverständnissen vorzubeugen muß jedoch, wie dies schon H. Pfeiffer im I. Teil dieser Mitteilung hervorhebt, betont werden, daß durch die hier mitgeteilten Untersuchungen nichts dagegen angeführt worden ist, daß am Zustande der Ermüdung ein Toxin ursächlich beteiligt sein könnte, und ebensowenig, daß diesem Toxin gegenüber ein Antitoxin denkbar wäre. Allerdings muß bei dem gegenwärtigen Stande der Frage die Existenz eines Ermüdungstoxines und seines spezifisch wirkenden Antikörpers erst erwiesen werden. Denn mit seinen bisherigen Angaben über das Kenopräzipitin ist es Weichardt nicht gelungen, die Existenz solcher Substanzen glaubhaft zu machen und das umsoweniger, als seine Angaben in experimenteller Richtung die zur Nachprüfung notwendigen Einzelheiten vermissen lassen. Es gibt demnach bis heute keine „spezifische Kenopräzipitinreaktion". Daher sind auch die Identifizierungen Weichardts und Gellhorns, welche sich auf dieses Reagens stützen, hinfällig, da sie nur die weite Verbreitung der Orthophosphorsäure nachweisen.



Literatur-Verzeichnis.

W. Weichardt, „Serologische Studien auf dem Gebiete der experimentellen Therapie". Stuttgart 1906. Hier die bis zu diesem Jahre über das Ermüdungstoxin erschienenen Arbeiten des Verfassers.

Derselbe, Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter. *Centralblatt für die gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels.* 1907. Nr. 17.

Derselbe, Über das Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter und dessen Antitoxin. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1907. Bd. XLIII.

Derselbe, Zur Frage der Überempfindlichkeit. *Folia haematologica.* IV. Jahrg. 1907. Supplement I.

Derselbe, Bemerkung zu der Arbeit von Privatdozent Dr. Hermann Pfeiffer usw. *Diese Zeitschrift.* 1907. Bd. LVII. Nr. 3.

Derselbe, Physiopathologische Wirkung kolloidaler Metalle. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1907. Nr. 28.

Derselbe, Weitere Studien mit dem Eiweißspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter — Kenotoxin — und seinem Antikörper usw. *Münchener med. Wochenschrift.* 1907. Nr. 39.

Derselbe, Über Ausatemluft. *Archiv für Hygiene.* Bd. LXV.

Derselbe, Sitzungsbericht des Ärztlichen Bezirksvereins Erlangen. *Münchener med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 3.

Derselbe, Leistungsgrenzen, deren Messung und Erweiterung. *Diese Zeitschrift.* 1908. Bd. LIX. Flügge-Band.

W. Gellhorn, Über den Nachweis eines absättigbaren Toxins im Harn und Stuhl von Säuglingen. *Münchener med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 16.

G. Hauser, Über einige Erfahrungen bei Anwendung der serodiagnostischen Methode für gerichtliche Blutuntersuchungen. *Ebenda.* 1904. Nr. 7.

H. Pfeiffer, Experimentelle Studien zur Lehre von den Autointoxikationen. *Diese Zeitschrift.* 1906. Bd. LIV.

Derselbe, Zur Kenntnis der agglutinierenden Wirkung von Rückständen normalen Menschenharns. II. Mitteilung. *Ebenda.* 1907. Bd. LVI.

Derselbe, Bemerkungen zu der vorstehenden Kritik Hrn. W. Weichardts. *Ebenda.* 1907. Bd. LVII.



[Aus dem hygien.-bakteriolog. Institut der Universität Erlangen.]

Über die Kenopräzipitinreaktion.

Von

Wolfgang Weichardt.

Die Unrichtigkeit der Schlußfolgerung, zu der Pfeiffer und Pregl in der vorhergehenden Arbeit kommen, daß nämlich die Kenopräzipitinreaktion eine anorganische, eine Calciumphosphatfällung sei, geht ohne weiteres aus den Ergebnissen einiger weniger Versuche hervor, die ich zunächst kurz beschreibe:

Mit HCl angesäuerte, filtrierte und wieder bis zum Alkaleszenzgrad von $^1/_{1000}$ n-NaOH gebrachte Stammflüssigkeit, oder wie ich sie lieber bezeichne, kenopräzipitable Substanz-Test, wurde mit hochwertiger Kenopräzipitinlösung von gleicher Alkaleszenz in Hauserschen Kapillaren zusammengebracht.

Es entstand auch dann noch Ringbildung, wenn die Stammflüssigkeit mit Wasser reichlich bis auf das 100fache verdünnt worden war.

Ein Kubikzentimeter dieses hochwertigen Kenopräzipitins wurde mit der zehnfachen Menge destillierten Wassers verdünnt, und vorsichtig tropfenweise eine 1 prozentige Lösung von Ammoniumoxalat so lange zugemischt, bis in abfiltrierten Proben ein geringer aber deutlicher Überschuß von Ammoniumoxalat mittels Calciumchlorid nachgewiesen werden konnte. Die so von Calcium befreite Kenopräzipitinlösung wurde nach 12stündigem Absitzen klar filtriert und auf das ursprüngliche Volumen gebracht: Ihr Aussehen war unverändert, sie trübte sich mit destilliertem Wasser und mit $^1/_{1000}$ n-NaOH nicht, wohl aber trat deutliche Präzipitinringbildung ein, wenn kenopräzipitable Substanz-Test mit ihr in Kapillaren zusammengebracht wurde. Die Trübung fand auch dann noch statt, wenn die Testlösung vorher bis auf das 100fache verdünnt worden war.

Die Kontrollen ergaben, daß diese Trübung nicht auf Rechnung des geringen Gehaltes der Testlösung an Ammoniumoxalat zu beziehen war.

Somit tritt die Präzipitinbildung auch dann auf, wenn das verwendete hochwertige Kenopräzipitinpräparat durch Ammoniumoxalat von Calcium befreit worden ist.



Ein gleicher Versuch wurde mit demselben Kenopräzipitinpräparat und mit alkalisiertem, filtriertem Ermüdungsharn angestellt. Letzterer war am Abend, nach anhaltender körperlicher Anstrengung, gesammelt worden. Es trat auch hier wieder ein positives Resultat ein: noch nach 50facher Verdünnung des Urines war Kenopräzipitinreaktion deutlich nachzuweisen.

Zur kenopräzipitablen Substanz-Test, welche, wie oben beschrieben, mit HCl angesäuert, filtriert und wieder alkalisiert worden war, wurde vorsichtig eine 1prozent. Lösung von Calciumchlorid so lange zugemischt, bis abfiltrierte Proben mit Ammoniumoxalat deutlich die Anwesenheit von Calcium erkennen ließen. Nach 12stündigem Absitzen wurde die Testlösung klar filtriert und, nachdem im Filtrat nochmals geringer Calciumüberschuß nachgewiesen worden war, mit unserem, mit Ammoniumoxalat nicht behandeltem hochwertigen Kenopräzipitinpräparate geprüft. Wie zu erwarten, trat in den Kapillaren sehr schnell und reichlich Ringbildung auf, deren Vorhandensein nebst anderen auch Hr. Prof. **Heim** bestätigte.

Kontrollen derselben Testlösung gegen Gipswasser blieben klar.

Hiermit ist hinlänglich erwiesen, daß die angebliche Identität der Kenopräzipitinreaktion mit einer anorganischen Calciumphosphatfällung nicht zu Recht besteht. Neben anorganischen Kalkfällungen gibt es eben auch noch die spezifische, die Kenopräzipitinreaktion. Wie jeder Präzipitationsvorgang ist natürlich die Kenopräzipitation auch einer chemischen Erklärung zugängig. Immerhin scheint es mir, faßt man den heutigen Standpunkt der Eiweißchemie ins Auge, als wäre dieses Ziel noch nicht allzu nahe.

Man muß also „bei Beurteilung von Niederschlagsbildungen in Flüssigkeiten, deren chemische Zusammensetzung nicht bekannt ist, vorsichtig sein“ und darf nicht ohne weiteres beim Fehlen quantitativer Untersuchung folgenschwere Schlüsse ziehen. Ich selbst bin gerade deshalb bei der Beurteilung der Kenopräzipitinreaktion besonders vorsichtig gewesen. Über die Natur der neuen Präzipitinreaktion habe ich mich überhaupt nicht ausgelassen. Es wurde von mir nur erwähnt, daß die Reaktion erzielt werden kann, wenn die konstitutive Struktur des Eiweißes verändert wird.

Den Namen „Kenopräzipitinreaktion“ wählte ich für den neuen Vorgang um deswillen, weil ein gewisser Parallelismus zwischen dem Entstehen des Kenotoxins und der betreffenden präzipitablen Substanz, sowie des Antikenotoxins und der präzipitierenden zweifellos besteht. Freilich nicht in dem Sinne, wie die beiden Autoren es annehmen, daß es sich um „Komponenten (??) des Ermüdungsgiftes“ handele; denn ich habe ganz besonders hervorgehoben, daß die kenopräzipitable Substanz nur ein

häufiger Begleiter, keineswegs aber ein Bestandteil des Kenotoxins ist. Daher ist auch der Schluß, aus dem Fehlen des Kenopräzipitinnachweises die Abwesenheit von Kenotoxin beweisen zu wollen, durchaus fehlerhaft, er ist zu vergleichen mit der ebenfalls abwegigen Ansicht, daß das Fehlen der Agglutininreaktion beweisend sei für das Fehlen anderer Antigene und Antikörper.

Der Beweis der Existenz des Kenotoxins kann mit Bestimmtheit nur geführt werden durch Injektionsversuche mit Kenotoxin an unvorbehandelten und an mit dem Antikörper vorher passiv immunisierten Tieren. Derartige überzeugende Versuche sind von mir und anderen in großer Anzahl ausgeführt worden. Beide Autoren gehen solchen Immunisierungen peinlichst aus dem Wege. Sie sind deshalb keinesfalls zu dem Ausspruche berechtigt, „die Existenz eines Ermüdungstoxins und seines spezifischen Antikörpers sei noch unbewiesen“.

Den Vorwurf Pregls, meine Angaben über das Kenotoxin und das Antikenotoxin wären zu allgemein gehalten, weise ich energisch zurück. Ich habe in verschiedenen Arbeiten die Herstellung beider Körper so beschrieben, daß es anderen recht wohl gelungen ist, diese beiden Substanzen nach meinen Vorschriften herzustellen.

Pregl hätte sich überhaupt die Mühe nehmen müssen, meine Arbeiten gründlicher zu lesen. Es wäre dann nicht vorgekommen, daß er mir mehrfach Vorhaltungen macht, zu denen ich nicht den geringsten Anlaß gegeben habe. Ich will nur folgendes erwähnen: Nach Pregl soll ich behauptet haben, der Harn wäre reich an einem Toxin, welches mittels eines künstlich hergestellten Präzipitins in Form eines Niederschlages zu erhalten sei. Ich habe mich vergeblich bemüht, festzustellen, aus welcher meiner Arbeiten diese doch geradezu widersinnige Ansicht herausgelesen worden ist.

Ganz verfehlt ist auch die Preglsche Eigenherstellung des Kenopräzipitins; nimmt er doch an, es müßten sich genügende Mengen von Kenopräzipitin nebenbei bilden, wenn er eine Vorschrift, die ich für Herstellung von Antikenotoxin angegeben habe, befolgt! Das ist natürlich ein Irrtum; denn selbst bei Verarbeitung von mehreren Kilogramm des Aleuronats auf Antikenotoxin bilden sich nur ganz geringe Mengen des Kenopräzipitins mit. Pregl hat also in dem von ihm selbst aus kleinen Mengen Rinderserums hergestellten Präparate zweifellos nur Spuren davon gehabt. Daher sind auch die damit erzielten Versuchsergebnisse für die Kenopräzipitinerkenntnis belanglos, um so mehr, als noch dazu ein großer ungehöriger Gipsgehalt des Präparates die Versuche erheblich störte, fälschte und ihnen von vornherein den Stempel des Anorganischen aufprägte.

Was die Frage der Dialysierbarkeit und der Thermolabilität[1] dieser Substanzen überhaupt anlangt, so habe ich zwar einige Beobachtungen über Kenotoxin und seinen Antikörper niedergelegt, nirgends aber über die etwaige kolloidale Natur und Thermolabilität der kenopräzipitablen Substanz etwas veröffentlicht. Wo findet sich in meiner Veröffentlichung die Stelle, daß das „Präzipitogen" durch die Dialysatormembran nicht durchgehe?

Der Name Kenopräzipitogen, den ich selbst nie gebraucht habe und ganz abscheulich finde, weil er Irrtümer in bezug auf die Entstehung des Kenopräzipitins hervorrufen kann, wird mir zu Unrecht in den Mund gelegt.

Ganz verfehlt ist meines Erachtens die Wahl des Morgenurines zu beweisenden Kenopräzipitinversuchen; denn es wird verdünnter Morgenurin gesunder Individuen nun und nimmer eine echte Kenopräzipitinreaktion erkennen lassen, während Ermüdungsurin, also namentlich Abendurin, auch bei 50facher Verdünnung, mit hochwertigem Kenopräzipitin in Hauserscher Kapillare deutliche Ringbildung erkennen ließ.[2]

Ich verkenne nicht, daß es für ferner Stehende nicht leicht ist, in kurzer Zeit in das Gebiet der Kenotoxinforschung vollkommen einzudringen, zumal die betreffenden Veröffentlichungen in den verschiedensten Zeitschriften verstreut sind.

In Kürze werde ich übrigens alles mit der Kenotoxinforschung Zusammenhängende in einer Monographie zusammenfassen. Zunächst habe ich im „Centralblatt für Bakteriologie" die noch nicht vollkommen geklärten Punkte experimentell beleuchtet und verweise darauf.

[1] Auf diese ganze Frage der Thermolabilität und Dialysierbarkeit hier näher einzugehen erübrigt sich, da ich in meiner demnächst erscheinenden Veröffentlichung im *Centralblatt für Bakteriologie* hierzu Stellung nehme.

[2] Ob die im Morgenurin auch mit dem spezifischen Kenopräzipitin veranlaßten Niederschläge lediglich anorganische, Calciumphosphatfällungen, gewesen sind, läßt sich weder behaupten noch in Abrede stellen, fehlt doch jede quantitative Untersuchung derselben!

Auf die von Pfeiffer hergestellten künstlichen Harnsubstanzen nochmals des genaueren einzugehen, liegt für mich keine Veranlassung vor. Wenn Pfeiffer die Charakterisierung dieser Stoffe mittels eines Antikörpers durchzuführen nicht imstande gewesen ist, so kann meines Erachtens nur deren chemische Definierung zum Ziele führen. Weitere längere „Erwägungen" über diese Verhältnisse anzustellen, ist mangels exakter experimenteller Grundlagen zurzeit müßig.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.]
(Direktor: Geheimrat Prof. R. Pfeiffer.)

Versuche über die Verwendbarkeit der amerikanischen Schnellfiltration (Filter der Jewell Filter Company) für die Königsberger Wasserversorgung.

Von

Prof. Dr. **E. Friedberger,**
I. Assistent am Königl. hygienischen Institut.

In dieser Zeitschrift im Festband für C. Flügge[1] haben in jüngster Zeit Bitter und Gottschlich ihre umfassenden und sorgfältigen Untersuchungen über die Erfolge der amerikanischen Schnellfiltration für die Trinkwasserversorgung von Alexandrien mitgeteilt.

Die günstigen Resultate, die von den beiden Autoren mit dem Nilwasser speziell bezüglich der Keimreduktion erzielt wurden, veranlassen mich, die Ergebnisse von Untersuchungen mitzuteilen, die ich mit dem gleichen Verfahren an dem Königsberger Rohwasser angestellt habe. Wenn diese Versuche auch bezüglich der Keimreduktion entsprechend der andersartigen Beschaffenheit des Wassers nicht zu gleich glänzenden Resultaten geführt haben, so lassen sie doch wieder in anderer Beziehung bezüglich Entfernung von „Farbe“ und Eisen das Alaunverfahren in besonders günstigem Lichte erscheinen. Meine Versuche wurden im Auftrag des Königsberger Magistrats bereits in den Jahren 1905 bis 1906 angestellt und Anfang 1907 als ein Bericht an die Stadtverordneten herausgegeben. Ich gebe im nachstehenden das betreffende Gutachten mit einigen Auslassungen und Zusätzen, die sich durch die Berücksichtigung der neueren Literatur ergeben.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. LIX. S. 379 ff.



Die zentrale Wasserversorgung von Königsberg.

Die Wasserversorgung von Königsberg geschieht zurzeit ausschließlich durch Oberflächenwasser, das aus je einem westlich und nördlich der Stadt gelegenen Niederschlagsgebiet nach Ansammlung in künstlichen Stauteichen möglichst mit natürlichem Gefälle der Stadt zugeführt wird (s. Plan); das überschüssige Wasser geht nach dem im nördlichen Teile der Stadt gelegenen Oberteich, der indirekt einen Abfluß nach dem Pregel hat.

Die westlich von der Stadt im Samland gelegene „Landgrabenteichgruppe“ besteht aus einer Reihe von künstlichen Stauteichen, deren ältester der Wargener Kirchenteich bereits von den heidnischen Preußen angelegt sein soll. In dem nach Norden von diesem Teich ansteigenden Terrain haben dann die Deutschordensritter zur Verbesserung der Wasserversorgung von Königsberg eine Reihe von weiteren Stauteichen angelegt, die mit dem erstgenannten meist durch natürliche Flußläufe verbunden sind. Es sind das von Süden nach Norden der Wargener Mühlenteich, der Pilzenteich, mit dem seinerseits der große Karpfen- und Pojestieterteich sowie der Wiegandsteich in Verbindung stehen.

In den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde dann aus einem Niederschlagsgebiet westlich dieser Seengruppe am Fuße des Alkgebirges durch einen 10 ^{m} hohen Staudamm ein neuer Teich geschaffen, der Wiekauer Teich, der sein Wasser vermittelst eines besonderen Leitungsgrabens gleichfalls der erwähnten Teichgruppe zuführt.

Das Wasser aller dieser Teiche wird durch einen aus dem Südende des Wargener Kirchenteiches entspringenden offenen Graben von 17325 ^{m} Länge, 1·38 ^{m} Gefälle, den Landgraben, dessen Bau auf Kopernikus zurückgeführt wird, zur Stadt geleitet. Auf seinem Laufe nimmt der Landgraben noch das Wasser dreier kleinerer Stauteiche, des Trankwitzer, Philipps- und Fürstenteiches, auf.

Über die Größe der Teichanlage und die Wassermenge, die aus diesem Gebiete zur Verfügung steht, gibt die nachstehende Tabelle von Becker Aufschluß:

	Namen der Teiche	Stauhöhe über dem Fachbaum der Abzugsschleuse m	Wasserfläche ha	Nutzbarer Inhalt cbm	Niederschlagsgebiet ha
1	Wiegandscher Teich .	1·73	38·2	216 000	Landgrabenteiche 6200
2	Pojestieter Teich . .	1·10	10·1	77 000	
3	Karpfenteich	2·35	9·8	74 000	
4	Pilzenteich	3·60	75·1	1 493 000	
5	Wargener Kirchenteich	1·83	45·0	665 000	
6	Wiekauer Teich . . .		68·0	1 860 000	3200



Diese Landgrabenleitung liefert die Hauptmasse des Wassers für die Königsberger Wasserversorgung.

Doch wird noch eine weitere nördlich von Königsberg gelegene Teichgruppe, bestehend aus Dammteich und Stobbenteich, die gleichfalls ihr Wasser durch einen besonderen Abzugsgraben, den Wirrgraben, in den Oberteich ergießt, zur Wasserversorgung herangezogen. Auch diese Anlage ist bereits von den Ordensrittern geschaffen.

Aus dem Niederschlagsgebiet dieser Teichgruppe und aus einem nördlich davon jenseits der Wasserscheide liegenden Quellengebiet wurde nach einem von Henoch ausgearbeiteten Projekte vermittelst eines Aufschlußkanals das Wasser in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts der Stadt zu ihrer ersten zentralen Wasserversorgung in einer unterirdischen Leitung zugeführt.

Der hohe Eisengehalt des Aufschlußkanalwassers veranlaßte, daß trotz der sonst guten Beschaffenheit diese Wasserleitung wieder ganz aufgegeben wurde (es entstanden da ähnliche Kalamitäten wie bei der bekannten Tegeler Brunnenanlage in Berlin). Nur die oberirdische Ableitung des Dammteiches, der Wirrgraben mit einem geringeren Eisengehalt, wird neben dem Landgrabenwasser noch zeitweilig ausgenutzt. Da die so zur Verfügung stehenden Wassermengen für den wachsenden Bedarf der Stadt nicht mehr ausreichen, so geht das Bestreben dahin, neben der Erschließung neuer Wasserquellen auch die Wassermassen des Aufschlußkanals durch eine geeignete Behandlung nutzbar zu machen.

Die Beschaffenheit des Königsberger Rohwassers.

Das Rohwasser der Königsberger Leitung besitzt entsprechend seinem Ursprung gewisse Nachteile.

Das Kanalwasser ist zwar als Grundwasser, wenn es auch nur aus relativ geringer Tiefe stammt, i. R. keimarm und vor allem vor verunreinigenden Zuflüssen geschützt. Dagegen enthält dieses Wasser sehr erhebliche Mengen von Eisen, die es den Bodenformationen, aus denen es stammt, entzieht, und zwar enthält es dieses Eisen zum beträchtlichen Teil in organischer Bindung (an Huminsäuren), was für die Entfernung des Eisens nicht günstig ist, indem eine Enteisenung durch das übliche Lüftungsverfahren nur unvollkommen erfolgt.

Ein weiterer Nachteil dieses Wassers besteht darin, daß es entsprechend seinem Ursprung aus Torf- und moorhaltigen Lagen jene braune Färbung zeigt, die für derartige Wässer charakteristisch ist, und auch einen modrigen Geschmack und Geruch hat.



Das oberflächlich abfließende Wasser der beiden Teichgruppen wies diese Nachteile bis in die letzte Zeit in noch höherem Grade auf. Infolge der Verwesung von Blättern, Wurzeln und anderen organischen Bestandteilen, die in die offenen Teiche bzw. deren Abzugsgräben hineingelangten, war seither die Farbe dieses Rohwassers zu manchen Zeiten direkt bräunlich. Ferner war dieses Rohwasser zuweilen stark lehmig getrübt, besonders zu Zeiten starker Regengüsse und der Schneeschmelze, wo reichliche Lehmmengen aus der Umgebung der Stauteiche in diese hinabgespült werden.

Ein weiter sehr wesentlicher Nachteil der oberflächlichen Zuflüsse ist ihr relativ hoher Keimgehalt; der ist ja bei Oberflächenwasser ohne weiteres verständlich, doch liegen die Verhältnisse auch in dieser Richtung in Königsberg besonders ungünstig. In der Zeit, da die Landgrabenteichgruppe angelegt wurde, hatte man natürlich nicht das erforderliche Verständnis für hygienische Fragen, und so sind unsere älteren Stauteiche nicht, wie das den berechtigten Forderungen der Hygiene für derartige Anlagen entspricht, in von Menschen nicht bewohnten und bebauten Wald- oder Heidegegenden gelegen, sondern das Niederschlagsgebiet ringsum die Teiche besteht zum großen Teil aus Ackerland, das einer ständigen intensiven Kultur (Düngung) unterworfen ist. Beim Regen wurden dann immer nicht nur Bodenpartikel, sondern auch Verunreinigungen organischer Natur aus diesen Feldern in die Teiche gespült. Besonders machte sich der Übelstand zur Zeit der Schneeschmelze geltend und er ist dann von hygienischen Gesichtspunkten aus ganz besonders bedenklich. Zu diesen Zeiten ist der Boden der Felder noch gefroren; es findet so gut wie keine Bodenfiltration statt, und aller Schmutz mit den daran haftenden Keimen gelangt mit dem Schneeschmelzwasser direkt in die Teiche. Zu solchen Zeiten erfolgte ganz sprungweise ein enormer Anstieg der Keimmengen im Rohwasser.

In den letzten beiden Jahren sind nun systematisch eine Reihe Meliorationen ausgeführt worden, die das bisher sehr schlechte Rohwasser bedeutend gebessert haben.

Durch gründliche Reinigung der Teiche und möglichste Entfernung der Pflanzen ist eine Ursache der braunen Farbe zwar nicht gänzlich beseitigt, aber doch wesentlich vermindert. Dem gleichen Zweck dient die teils in Ausführung begriffene, teils geplante Ausschaltung und Ableitung aller Zuflüsse, die aus moorigem Boden in die Landgrabenleitung gelangen.

Durch weitere Maßnahmen war man bestrebt, den Kalamitäten, die zur Zeit der Schneeschmelze unser Rohwasser so außerordentlich verschlechterten, zu begegnen. Durch sorgfältige Eruierung und Ausschaltung

aller direkten verschmutzenden Zuflüsse sowie durch Anlage von Parallelgräben an den Stauteichen und Abführungskanälen werden fortan die früher so unangenehmen Verunreinigungen sich vermeiden lassen. Auch die Aptierung der Teiche zu Klärbassins hat vieles dazu beigetragen, die plötzlichen Anstiege von Schmutz und Bakterienzahl im Rohwasser zu verhüten.

Auf diese Weise gelangt ein Rohwasser zur Stadt, welches eine wesentlich bessere Beschaffenheit aufweist als noch vor wenigen Jahren und das hier einer langsamen Sandfiltration unterworfen wird.

Vermag nun die langsame Sandfiltration speziell für die Verhältnisse in Königsberg allen Anforderungen zu genügen, d. h. wird durch sie das des näheren charakterisierte Rohwasser in ein in allen Beziehungen einwandfreies Trinkwasser verwandelt?

Der modrige Geschmack und Geruch unseres Wassers schwindet durch die langsame Sandfiltration vollständig.

Auch die Bakterienreduktion ist den größten Teil des Jahres hindurch vollkommen befriedigend, d. h. die Bakterienzahl im Kubikzentimeter Reinwasser bleibt weit unter der von Koch aufgestellten Maximalzahl von 100 Keimen.

Nach den grundlegenden Versuchen von Fränkel und Piefke ist aber die Leistungsfähigkeit eines Filters keine unbegrenzte und die maximale Reduktion bei 100 mm Geschwindigkeit beträgt nach Piefke nicht mehr als 1:3500 bei einem gut eingearbeiteten Filter.

Man muß bedenken, daß die von Piefke normierten Zahlen unter ganz besonders günstigen Bedingungen erzielt sind und die Reduktionsfähigkeit i. R. nicht soweit geht. Früher war das auch bei uns nicht der Fall.

Es machte sich der Umstand besonders störend bemerkbar, daß gerade zur Zeit der Schneeschmelze, in der, wie vorher auseinandergesetzt wurde, die Keimzahl des Rohwassers eine rapide Zunahme erfährt, die relative Leistungsfähigkeit der Filter nicht auf der Höhe stand, da dann das Rohwasser eine für die Filtration besonders ungünstige Beschaffenheit annahm. Die von den Feldern abgespülten Lehmpartikel nämlich, die das Wasser sehr stark trüben und in ihm suspendiert bleiben, gelangten mit auf das Filter und setzten sich in den oberen Filterschichten fest. Infolgedessen verschlammten die Filter sehr schnell und arbeiteten sich häufig in drei bis vier Tagen tot, während sie sonst mehrere Wochen benutzungsfähig



bleiben. Die starke Verschlammung hatte eine ganz ungenügende Funktion der Filter zur Folge.

So sahen wir, daß die Filter gerade in der Zeit, in der die höchste Retention zu fordern war, nicht leistungsfähig waren; die Zahl der Keime, die das Filter passierten, ging in die Tausende.

Auch den Schwierigkeiten der Filtration und den zeitweiligen schlechten Resultaten bezüglich der Keimreduktion wird man in Zukunft nicht mehr machtlos gegenüber stehen.

Es sind in jüngster Zeit nach dem Vorbilde von Zürich auf dem Terrain des Wasserwerks in Hardershof eine Reihe von „Vorfiltern" installiert, die das Wasser vor dem Eintritt auf das eigentliche Filter bereits soweit zu verbessern vermögen, daß die Filterperiode nunmehr statt wenige Tage Wochen bis Monate lang dauert.

Hand in Hand mit dieser wesentlichen Erleichterung des technischen Betriebes bedingen die Vorfilter eine Verbesserung der bakteriologischen Resultate, die, trotzdem zurzeit mit mehr als doppelter Geschwindigkeit filtriert wird (250 mm Geschwindigkeit statt 100 mm nach Piefke), sehr zufriedenstellend sind, da die Vorfilter schon bis 50 Prozent der Bakterien beseitigen. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß ein derartiger kombinierter Filterbetrieb auch ökonomisch ungemein rationell ist; die Kosten der Vorfilteranlage sind relativ geringe und erhöhen die Leistungsfähigkeit der weit kostspieligeren Sandfilter um mehr als das doppelte.

Ein weiterer und sehr wesentlicher Mißstand, die durch Huminsäuren bedingte gelbe Färbung des Wassers, wird durch die seitherigen Rohwasserverbesserungen und durch den Prozeß der langsamen Sandfiltration nur unerheblich beseitigt.

Infolgedessen ist das Wasser der Königsberger Leitung stets leicht gelblich gefärbt, nimmt aber zu gewissen Zeiten einen direkt intensiven gelbbraunen Farbenton an. Dadurch wird das Wasser zwar nicht direkt gesundheitsschädlich, aber doch unappetitlich und dadurch ungeeignet für den Genuß.

Der Eisengehalt des Aufschlußkanalwassers, der, wie bereits erwähnt, zu so großen Kalamitäten und schließlich zur gänzlichen Aufgabe dieser kostspieligen Leitung geführt hatte, wird durch die Filtration kaum beeinflußt.

Wir sehen also, daß das bloße Verfahren der langsamen Sandfiltration nicht geeignet ist, das Königsberger Rohwasser in ein zu allen Zeiten tadelloses Trinkwasser zu verwandeln.

Es erschien deshalb geboten, nach weiteren das Rohwasser verbessernden Verfahren Umschau zu halten.



Die amerikanische Schnellfiltration.

In Amerika, wo viele Städte auf die Versorgung mit Flußwasser angewiesen sind, das wegen seines reichen Gehaltes an Ton in feinster Suspension oder auch an Huminsubstanzen gleichfalls durch die einfache Sandfiltration nur unvollkommen gereinigt werden kann, hat seit nahezu drei Jahrzehnten ein Verfahren immer weitere Verbreitung gefunden, das man im Gegensatz zur englischen langsamen Filtration als amerikanische oder Schnellfiltration bezeichnet.[1]

Das Prinzip dieser Methode beruht darauf, daß ein Fällungsmittel, Alaun oder schwefelsaure Tonerde oder auch Eisensalze, dem Rohwasser zugesetzt wird. In der Regel wird schwefelsaure Tonerde benutzt. Diese verbindet sich mit dem im Wasser vorhandenen kohlensauren Kalk oder Magnesium unter Bildung von Kohlensäure, Tonerdehydrat und Schwefelsäure, die ihrerseits wiederum mit dem Calcium oder Magnesium eine Verbindung eingeht. Der Prozeß verläuft etwa nach folgender Formel:

$$Al_2\ (SO_4)_3 + 3\,CaCO_3 + 3\,H_2O = Al_2\ (OH)_6 + 3\,CaSO_4 + 3\,CO_2.$$

Das in gelatinösen Flocken von großem Volum ausfallende Aluminiumhydrat ist das eigentlich wirksame Prinzip für die Reinigung des Wassers. Die gelatinösen Flocken umhüllen beim Entstehen die feinsten Suspensionen und Bakterien, die im Wasser sich befinden, sowie die wahrscheinlich in colloidaler Form vorhandenen Huminsubstanzen. Zum Teil werden die Flocken in den dem Filter vorgeschalteten Sedimentierbottichen, in denen der Zusatz des Fällungsmittels erfolgt, zu Boden gerissen, zum Teil gelangen sie auf die Sandschicht des Filters und bilden hier gewissermaßen eine künstliche Filterdecke, die die Suspensionen und Bakterien, soweit sie nicht zu Boden gerissen sind, am Durchtritt hindert.

Wie beim natürlichen Sandfilter das eigentlich filtrierende Prinzip die Schlickschicht darstellt, so die Alaunschicht beim amerikanischen Filter. Auch hier dient der Sand des Filters im wesentlichen nur als Stützgerüst für die künstliche Filterhaut. Der Sand an sich übt auch bei dem amerikanischen Filter nur eine ganz minimale Wirkung aus. Die Keimreduktion beträgt nach den Untersuchungen von Alen Hazen durch den

[1] Ursprünglich war das Verfahren für die Papierfabrikation ausgearbeitet worden, bei der es darauf ankam, ohne Rücksicht auf die Keimverhältnisse, ein absolut von suspendierten Bestandteilen freies Wasser zu erzielen. Auch in anderen Industriezweigen: Färbereien, Brauereien usw. hat diese Filtration schnell Eingang gefunden. Erst später wurden diese Filter durch geeignete Verbesserungen auch für Trinkwasserversorgung dienstbar gemacht.



Sand allein nur 10 bis 50 Prozent, mit der Aluminiumhydratdecke jedoch 97 bis 99 Prozent.

Die Beseitigung eines großen Teiles der Verunreinigungen durch die Sedimentation bewirkt es, daß auf das Filter selbst schon ein relativ reines Wasser gelangt; dieser Umstand sowie die schnelle Bildung der besonders wirksamen homogenen künstlichen Filterschicht und die ganze Konstruktion des Filters, auf die wir sogleich zu sprechen kommen, ermöglicht einen von Grund auf anderen Betrieb als er beim englischen langsamen Filter angewandt wird. Während hier die Filtrationsgeschwindigkeit ohne Vorfilter nur 100 mm betragen darf, bei einem Filterdruck von 60 bis 70 mm (ein höherer Druck könnte leicht zur Zerreißung der Filterhaut führen), wird bei dem amerikanischen Filter bei einer Druckdifferenz von $2^1/_2$ bis 3 m und einer Geschwindigkeit, die die bei der langsamen Sandfiltration um das 40 bis 50fache übersteigt, zum Teil nach den vorliegenden Berichten eine gleich gute Reduktion der Bakterienzahl erzielt. Dazu kommt noch, daß durch diese Filter, im Gegensatz zu den englichen, Schwebestoffe und Huminsubstanzen vollständig beseitigt werden. Gerade diese letzteren Momente lassen die Filter an Stelle oder zusammen mit den Sandfiltern für die Königsberger Verhältnisse besonders geeignet erscheinen.

Hyatt hat im Jahre 1882 bis 1883 die ersten derartigen Filter gebaut. Eine eingehende Prüfung erfuhren sie durch Weston in Providence (Rhode-Island), durch Fuller in Louisville (Kentuky), durch Alen Hazen in Lorain (Ohio) und in Pittsburgh.

Die größte Alaunfilteranlage ist die von Little Falls, die täglich 121120 cbm Wasser des Passaikflusses zur Versorgung der drei Städte: Paterson, Passaic und Montclair vermittelst 32 Filter filtriert. Da zu Zeiten des Wasserhochstandes im Fluß der Kalkgehalt des Wassers für die chemische Umsetzung mit Alaun ungenügend ist, so wird in dieser Zeit dem Wasser noch Kalk zugesetzt. Die Kosten dieser Anlage beliefen sich auf 499000 Dollar.

Die Anlage in Wilkes Barre filtriert täglich 37850 cbm. Das verwandte Wasser wird jedoch nur zu Zeiten, in denen es stark getrübt ist, mit Alaun versetzt.

An den Filtern in East Providence, die das Wasser dem Pawtucketfluß entnehmen, sind besonders eingehende Versuche von Weston angestellt worden. Bei einer Filtrationsgeschwindigkeit von 120 cbm pro Quadratmeter Filterfläche und Tag betrug die Keimreduktion bei Zusatz von 20 mg Alaun pro Liter bis zu 98·6 Prozent, die Verminderung der Farbe 90 Proz. Allerdings trat ein Zuwachs der Härte um 20 Prozent ein.

Außer in Amerika sind derartige Filter bereits in größerer Zahl in Indien, Korea, Japan installiert worden. In Europa sind trotz der günstigen Berichte amerikanischer Wasserfachleute erst wenig Anlagen ausgeführt. Es existieren Alaunfilterwerke bisher nur in Ysselmonde (1135 cbm) in



Holland, in Triest (15000 cbm), in York (23836 cbm) und Wolverhampton (3785 cbm), ferner in Christiania (750 cbm) und einer Reihe russischer Städte u. a. in Nischni Nowgorod (1362 cbm), Tzaritzin an der Wolga (3405 cbm). Außerdem sind Versuchsfilter aufgestellt gewesen in Alexandrien und in Friedrichshagen bei Berlin. Eingehende Berichte über das Ergebnis der Versuche liegen hier vor von Bitter und Gottschlich, welche in Alexandrien Versuche mit Nilwasser machten, ferner von Schreiber[1], der seine Versuche mit dem Müggelseewasser in Friedrichshagen anstellte, sowie von Hilgermann[2], der gleichfalls über die Friedrichshagener Anlage berichtet. Wir werden auf die gründlichen Versuche dieser Autoren noch ausführlich zurückkommen.

In Alexandrien wurde bereits auf Grund der günstigen Erfolge, die besonders bezüglich der Keimreduktion erzielt wurden, eine Anlage errichtet, die drei Sedimentationsbassins von 4000 cbm Inhalt und 20 Filter, jedes von 5·18 m Durchmesser aufweist. Die täglich verarbeitete Wassermenge beträgt 40000 cbm pro Tag, Alaunzusatz 20 grm pro Kubikmeter bei einer Filtrationsgeschwindigkeit von 100 m. Die Kosten belaufen sich auf rund zwei Millionen Franks.

Die einzige bedeutendere Anlage auf dem Kontinent ist die in Triest, die das bei Regenwetter getrübte Wasser des Karstgebirges klären soll. Die Anlage umfaßt drei Sedimentierbassins von zusammen 1800 cbm und sechs Filter von je 5·18 m Durchmesser. Die Filtrationsgeschwindigkeit beträgt 120 m, die täglich gefilterte Wassermenge 15000 cbm.

Im Winter 1905 hat Herr Geheimrat Pfeiffer ausgedehnte Laboratoriumsversuche über die Brauchbarkeit des Alaunverfahrens für das Königsberger Rohwasser angestellt, die zu völlig befriedigenden Resultaten geführt hatten. Seine Vorschläge, das Alaunverfahren für Königsberg im großen zu versuchen, fanden von seiten des Direktors des städtischen Wasserwerks, Hrn. Regierungsbaumeister Kuck, die eifrigste Unterstützung.

Gelegentlich der Studienreise einer Königsberger Kommission, der Herr Geheimrat Pfeiffer, der Dezernent des Wasserwerks Herr Stadtrat Bieske, sowie der Direktor des städtischen Wasserwerks Herr Kuck angehörten, wurden die Anlagen in Triest besichtigt, und die günstigen Resultate sowie die Ergebnisse der damals zum Abschluß gelangten Vorversuche von Bitter und Gottschlich gaben die Veranlassung, auch in Königsberg entsprechende Versuche in größerem Maßstabe anzustellen, zumal wie bereits betont, die Königsberger Wasserverhältnisse ganz besonders geeignet erschienen, die Vorteile des amerikanischen Verfahrens gegenüber der langsamen Sandfiltration darzutun.

[1] *Mitteilungen der Kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung.* 1906.

[2] *Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medizin.* 3. Folge. 1906. Bd. XXXII.



Durch das dankenswerte Entgegenkommen der Jewell export filter Company wurde durch deren Oberingenieur Hrn. E. A. Gieseler im Herbst 1905 auf dem Terrain des Königsberger Wasserwerks in Hardershof eine Versuchsanlage aufgestellt.

Auf Veranlassung meines hochverehrten Chefs, des Hrn. Geheimrat R. Pfeiffer, wurde mir im November 1905 die Ausführung der Versuche übertragen. Ich bin Hrn. Geheimrat Pfeiffer für die Förderung und das Interesse, das er meinen Versuchen entgegengebracht hat, zu großem Danke verpflichtet.

Die Königsberger Versuchsanlage.

Die Versuchsanlage besteht, wie die amerikanische Filteranlage, überhaupt aus drei Hauptteilen:

1. das Sedimentierungsgefäß;
2. der Behälter für die Alaunlösung und
3. das eigentliche Filter.

Ferner ist 4. noch eine Reihe von Nebenapparaten vorhanden, deren äußerst sinnreiche Konstruktion erst die gute Funktion der Filter gewährleistet, und die weiter unten besprochen werden sollen. Die Versuchsanlage ist aus den Abbildungen Fig. 1 und 2, die das Werk im Auf- und Grundriß zeigen, verständlich. Das Wasser wird vermittelst eines elektrisch angetriebenen Pumpwerks in den ersten Sedimentierungsbottich gehoben, der durch eine Rohrleitung mit dem zweiten in Verbindung steht. Durch entsprechende Hahnstellung ist auch eine alleinige Füllung des zweiten Bottichs möglich. Das Wasser gelangt in den Bottichen mit der aus dem Alaunbehälter zufließenden Alaunlösung in Berührung und geht dann durch das Rohr *b* auf das tiefer stehende Filter, das es an seinem unteren Ende durch einen besonderen Kontrollapparat (s. u.) verläßt.

Die einzelnen Teile.

1. Die Bottiche.

Die Bottiche bestehen aus starkem Holz und sind auf einem Balkengerüst montiert. Sie haben einen Fassungsraum von je 10 ^{cbm}, einen Durchmesser von 2·3 ^{m} und eine Höhe von 2·6 ^{m}. Es sind in jeden Bottich drei vertikale Scheidewände eingelassen, die nur an der einen Seite jedoch alternierend einen Spalt zum Durchtritt des Wassers frei lassen. Durch diese Vorrichtung ist das Wasser gezwungen, auf einem möglichst großen Weg den Bottich zu durchlaufen, wodurch eine innige



Vermischung des Wassers mit dem zufließenden Fällungsmittel statthat, und die Sedimentation begünstigt wird. Doch weist Schreiber bereits darauf hin, daß bei dieser Einrichtung in den Bottichen eine Reihe von toten Winkeln entstehen, in denen ein Teil des Wassers stagniert, während ein anderer Teil viel kürzere Zeit, als man berechnet, in den Bottichen verweilt.

In praxi, wo diese Sedimentationsbehälter in Mauerwerk oder Beton ausgeführt werden, oder wo auch natürliche oder künstliche Teiche diesem Zweck dienstbar gemacht werden, dürfte sich ein derartiger Mißstand leicht vermeiden lassen; auch ließe sich durch geeignete mechanische Vorrichtungen eine gründlichere Durchmischung erzielen.[1]

Die in den Bottich zuströmende maximale Wassermenge kann vermittelst eines in jeden Bottich in verschiedener Höhe einstellbaren Schwimmers, der mit einer Drosselklappe in Verbindung steht, reguliert werden. Dadurch und durch die Möglichkeit einen der beiden Bottiche ganz auszuschalten, sowie durch eine noch später zu besprechende Vorrichtung zur Regulierung der Filtrationsgeschwindigkeit, läßt sich eine mannigfache Variierung der Sedimentationszeit erzielen. Das ist besonders für Versuchsfilteranlagen von Bedeutung, da die Feststellung der kürzesten erforderlichen Sedimentationszeit für das nötige Maß der Sedimentationsbassins und damit für die Kosten der Anlage von großer Bedeutung ist. Die Sedimentationszeiten bei Variierung der erwähnten Faktoren zeigt die nachfolgende Tabelle.

Wasserstand		Sedimentationsdauer
2 Bottiche	2·6 m	4 Stunden
2 „	2 „	$3^1/_2$ „
2 „	1·5 „	$2^1/_2$ „
1 Bottich	2·6 „	2 „
1 „	2·0 „	$1^3/_4$ „

An der Eintrittsstelle des Wassers in die Bottiche ist je ein Rohr eingefügt und bis über Bottichhöhe geführt, durch das Bakterienaufschwemmungen dem Wasser künstlich beigemengt werden können.

Die Bottiche werden dann gereinigt, wenn der an den Wänden haftende Schlamm sich loszulösen beginnt und dadurch die Gefahr einer übermäßig schnellen Verstopfung der Filter bedingt. Die Reinigung der Bottiche erfolgt nach Entleerung derselben durch eine besondere Rohrleitung mittels eines starken Strahles der Wasserleitung.

[1] Bitter und Gottschlich haben in der definitiven Anlage für Alexandrien entsprechend konstruierte Klärbassins geschaffen, die eine möglichst gründliche Ausnutzung des Bassininhaltes und damit eine maximale Dauer der Sedimentation gewährleisten. Die Keimreduktion durch die einfache Sedimentation ist bei ihrem Verfahren um 50 Prozent günstiger als in den Bottichen der Versuchsfilter.



2. Der Behälter für die Alaunlösung.

Er besteht (Fig. 1 u. 2) aus einem höher als das Niveau der Sedimentationsbassins stehenden kleinen Holzbottich, aus dem die 3 prozentige Alaunlösung (mit Reinwasser bereitet) in einen etwas tiefer gelegenen rechteckigen Holzbehälter *c* fließt, dessen Inhalt vermittelst eines Schwimmerventils auf konstantem Niveau gehalten wird. Von diesem Behälter führt eine Rohrleitung *d* über beide Bottiche hin, die über jedem Bottich zwei Ausflußstellen mit Hartgummihahn besitzt. Die aus diesen Hähnen ausfließende Alaunlösung läuft in kleine Metalltrichter, an die sich in das Innere des Bottichs hineinlaufende Bleiröhren anschließen (Fig. 1 *e*).

3. Das Filter.

Die Jewellfilterwerke bringen zwei Grundtypen von Filtern in den Handel: das offene (gravity) Filter und das geschlossene unter Druck arbeitende (pressure) Filter. Ein Filter der ersten Art stand uns zur Verfügung. Das Filter (Fig. 3) ist ein oben offenes zylindrisches Gefäß aus Eisen (es werden auch Filter in Holz oder Beton hergestellt) von 1·5 m Höhe und 1 m Durchmesser. Der Boden ist mit 50 Siebköpfen (*S*) versehen, die mit einem feinen Drahtnetz ausgekleidet sind, um einen Durchtritt von Sand in die Leitung zu verhüten. Auf dem Boden des Filters liegt eine 22 cm hohe Schicht von Kies und eine 88 cm hohe Schicht von Sand in folgender Anordnung:

Höhe	Korngröße	
12 cm	6 bis 12 mm	Kies
10 „	3 „ 2 „	Kies
3 „	1 „ 2 „	grober Sand
12 „	1 „ 0·3 „	Feinsand
76 „	1 „ 0·2 „	Feinsand

In seiner oberen Hälfte ist das Filter von einem nach unten abschließenden Mantel (*M*) von ca. 1·20 m Durchmesser umgeben, der mit dem Filter einen 10 cm breiten ringförmigen Raum (*R*) bildet. Der Mantel überragt den Filterzylinder um etwa 30 cm.

Das bei *a* in den äußeren Zylinder einströmende Wasser steigt in den ringförmigen Raum gleichmäßig empor und verbreitet sich über der Oberfläche des inneren Zylinders, der stets bis oben mit Wasser gefüllt ist. Dieses Niveau wird durch ein Schwimmerventil konstant erhalten.

Durch die ingeniöse Anordnung der Wasserzufuhr, bei der das Wasser, über eine große Fläche sich gleichmäßig verteilend, emporsteigt, wird jede Wirbelbildung und damit eine Verletzung der Filterdecke mit Sicherheit vermieden. Außerdem ist der Zustrom nicht, wie das bei den alten Sand-

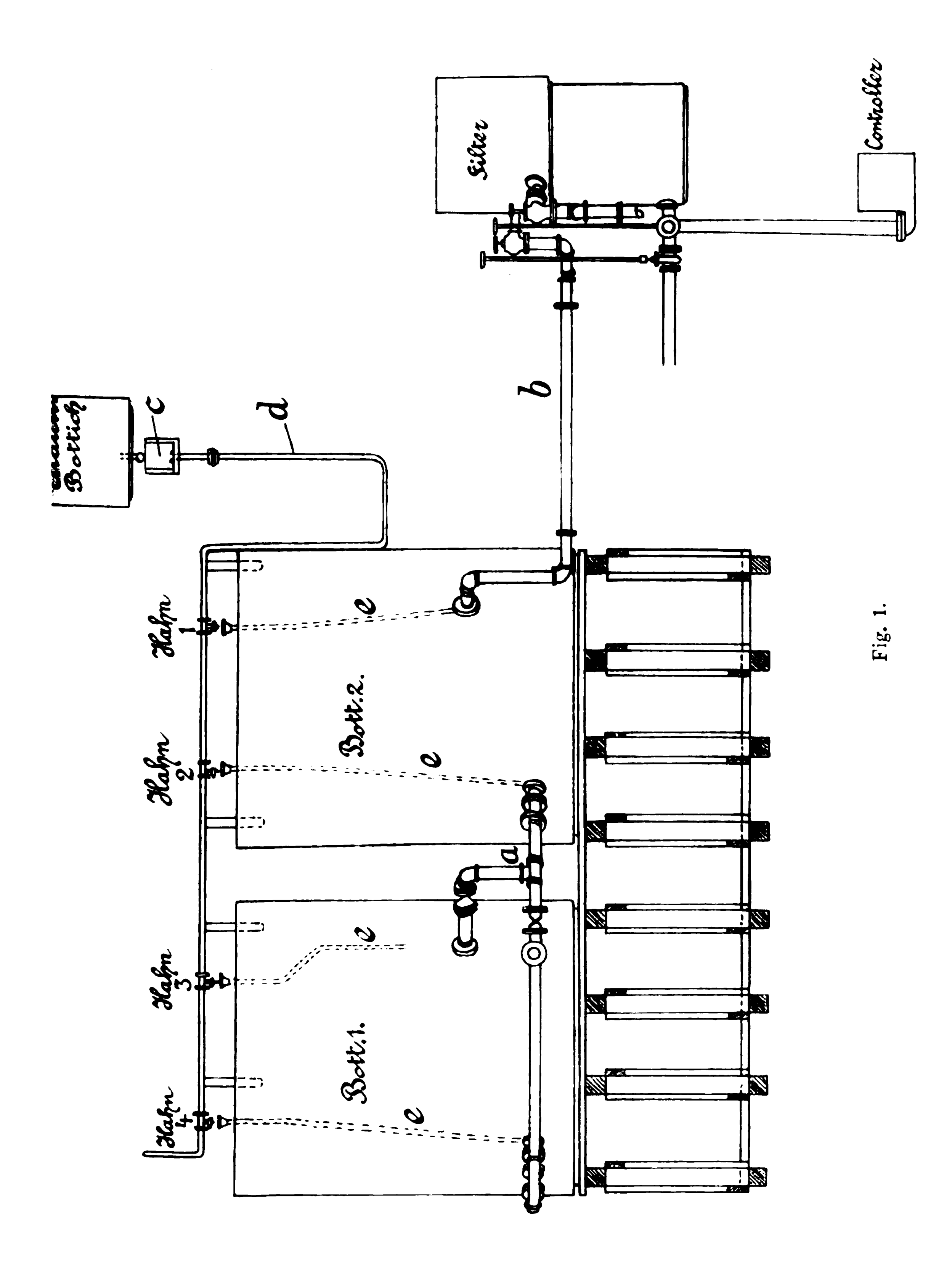

Filter
Controller
b
c
d
Bottich
Hahn 1
Hahn 2
Hahn 3
Hahn 4
Bott. 2.
Bott. 1.
e
e
e
e
a

Fig. 1.

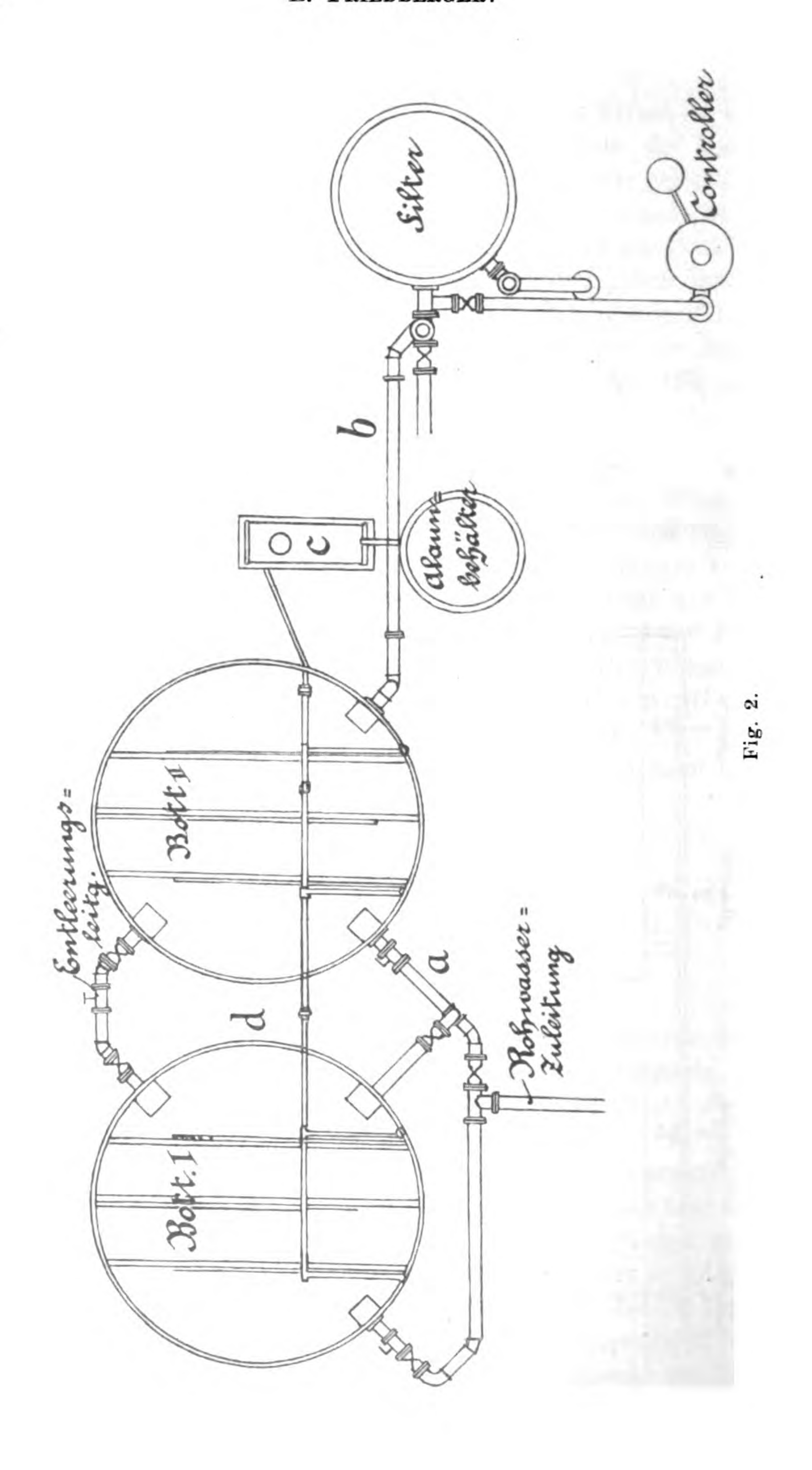

Filter
Controller
b
c
Alaun=
behälter
Bott II
Bott I
Entleerungs=
leitg.
d
a
Rohwasser=
Zuleitung

Fig. 2.

filtern in der Regel der Fall ist[1], gegen die filternde Schicht gerichtet, sondern gegen das Wasser, und selbst wenn das zufließende Rohwasser

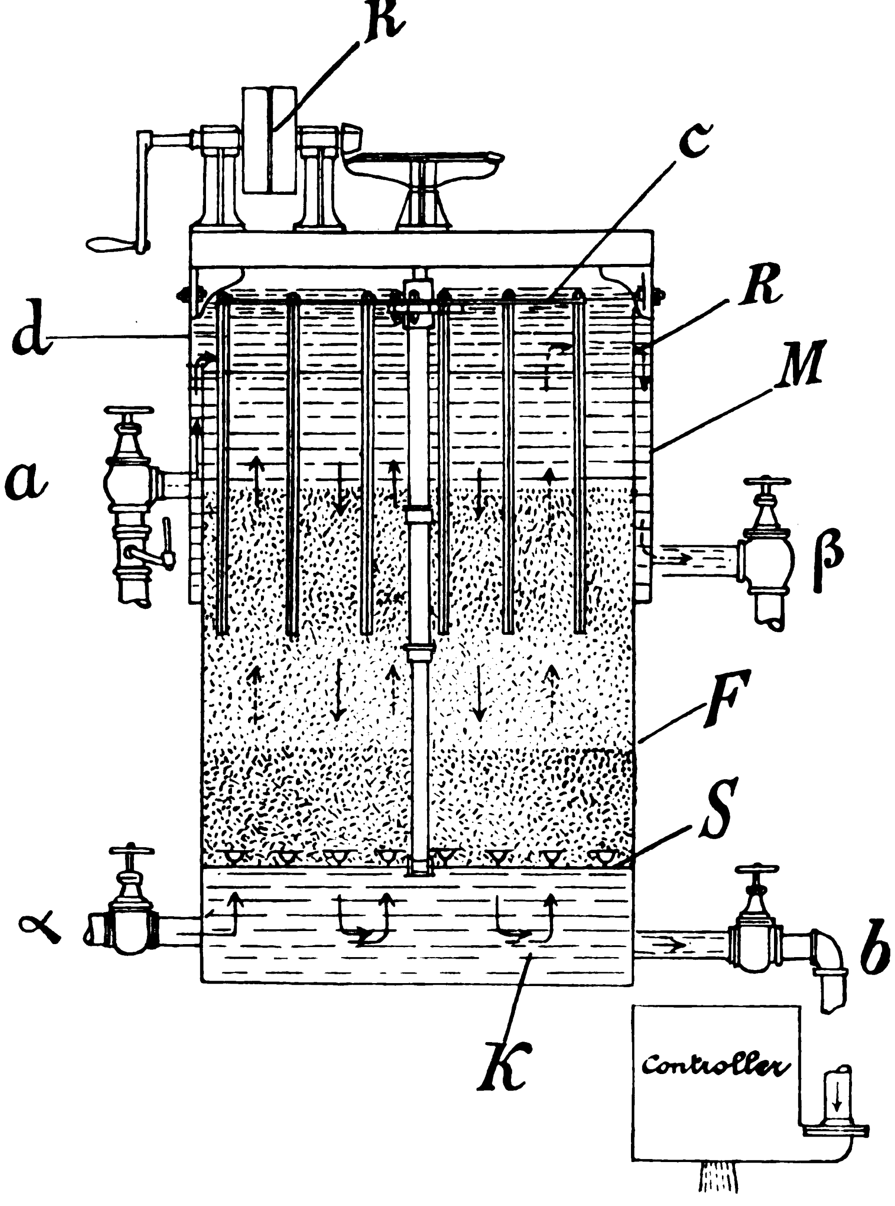


Fig. 3.

sich mit beträchtlicher Vehemenz aus dem ringförmigen Raum in den Innenzylinder ergießen würde, so ist die Filterdecke doch noch durch eine

[1] Das trifft allerdings nicht bei den Königsberger Filtern zu. Hier strömt das Wasser parallel mit der Filterschicht ein, und es besteht keine Möglichkeit der Wirbelbildung.

Wassersäule von ca. 30 ^{cm} Höhe (Entfernung der Sandlinie vom oberen Rande des inneren Zylinders) geschützt. Das Wasser geht von oben über das Filter hin und gelangt durch die Siebköpfe in die unter dem Filter liegende $^1/_2$ ^{m} hohe Reinwasserkammer *K*.

4. Der Kontroller.

Aus der Reinwasserkammer tritt das Wasser bei *b* aus und durchfließt noch einen Regulierapparat, den nach seinem Erfinder benannten „Weston"-Kontroller, dessen Funktionieren für den rationellen Filterbetrieb von allergrößter Bedeutung ist.

Schon Piefke hat auf die Wichtigkeit der Verhütung von Schwankungen der Filtrationsgeschwindigkeit hingewiesen, durch die nur zu leicht die Filterdecke verletzt wird. Zur Vermeidung derartiger Störungen dient dieser Apparat, indem er automatisch während der ganzen Filterperiode die Filtrationsgeschwindigkeit bzw. Wassermenge konstant erhält.

Es ist bereits oben beim Besprechen der Variationsmöglichkeit der Sedimentationszeit darauf hingewiesen worden, daß die ausfließende Wassermenge in diesem Apparat in geeigneter Weise reguliert werden kann. Es geschieht das durch Einsetzen von Metallscheiben in das Ausflußrohr des Kontrollers, die je nach ihrem Durchmesser eine größere oder kleinere ringförmige Öffnung entstehen und entsprechend größere oder kleinere Wassermengen austreten lassen. Für unsere Versuche standen zwei derartige Metallscheiben zur Verfügung, welche eine Filtrationsgeschwindigkeit von 95 bzw. 120 ^{m} ermöglichten. Die Konstanz der Zuflußmenge wird durch einen im Innern des Kontrollers befindlichen Schwimmer reguliert, welcher zwei Drosselklappen in Bewegung setzt. Tritt zuviel Wasser in den Kontroller, so steigt der Schwimmer, dessen Bewegung durch eine zentrale Führungsstange geregelt ist, und schließt die den Zufluß regulierenden Drosselklappen entsprechend. Läßt der Wasserzufluß umgekehrt nach, so fällt der Schwimmer, und die Klappen öffnen sich entsprechend mehr.

Nicht minder wichtig beim Betrieb eines Filters als die Vermeidung von Änderungen der Filtrationsgeschwindigkeit ist die Verhütung von Schwankungen des Filterdrucks bzw. deren rechtzeitige Erkennung. Natürlich nimmt der Filterdruck in dem Maße, als das Filter bei seiner Tätigkeit verstopft wird, zu, indem ein proportional wachsender Widerstand dem Durchfluß des Wassers entgegentritt. Diese Druckzunahme erfolgt aber allmählich und konstant. Nur bei Störungen der Filtration, vor allem bei Eintritt von Verletzungen der Filterhaut findet plötzliche Druckabnahme statt. Für den Filtrationsprozeß sind aber nicht nur etwaige Schwank-



ungen der Druckkurve von Bedeutung, indem sie uns eine Betriebsstörung anzeigen, sondern es ist auch der Charakter der Kurve von großem Interesse. Je schneller nämlich der Druck zunimmt, d. h. je schneller das Filter sich totarbeitet, um so reicher ist das Wasser an suspendierten Bestandteilen, und es gibt uns also die Art der Druckzunahme innerhalb einer Filterperiode einen direkten Maßstab für den Gehalt des Wassers an Suspensionen speziell an Plankton, auf dessen Bedeutung für die Alaunfiltration zuerst Schreiber in seiner sorgfältigen Arbeit über die Jewellfilter-Versuchsanlage in Friedrichshagen eingehend hingewiesen hat.

Um Störungen im Filterbetrieb und den jeweiligen Gehalt des Wassers an suspendierten Bestandteilen kennen zu lernen, ist deshalb mit dem Filter ein Druckmesser verbunden. Er besteht aus einem an den „Weston"-kontroller angeschlossenen, also mit dem Filter kommunizierenden und mit diesem gleich hohen Rohr, in dem das Wasser mehr oder weniger hoch steht, je nachdem der Filterdruck niederer oder höher ist. Auf der Wasseroberfläche dieses Rohres befindet sich ein Schwimmer. Dieser ist mittels eines Fadens mit daranhängendem Gewicht über eine Rolle geführt, mit deren Achse ein den jeweiligen Wasserstand im Steigrohr d. i. den Druck an einer Skala angebender Zeiger verbunden ist.

Im Anfang der Filterperiode steht das Niveau im Rohr nur wenig tiefer als das des Filters; die Differenz nimmt aber proportional der Verstopfung des Filters zu. Wird diese je nach dem größeren oder geringeren Gehalt des Wassers an suspendierten Bestandteilen schnellere oder sich länger hinziehende Abnahme des Niveaus im Rohr durch einen plötzlichen Anstieg unterbrochen, so zeigt das eben mit Sicherheit eine Läsion der Filterdecken an. Es sind deshalb die Zahlen für den Filterdruck stets zu kontrollieren, wie es auch in der Königsberger Versuchsanlage geschehen ist.

Reinigung des Filters.

Entsprechend der starken Inanspruchnahme der Filterschicht ist eine bedeutend häufigere Reinigung beim Schnellfilter nötig als beim alten Sandfilter.

Diese scheinbare Unbequemlichkeit der Anlage wird jedoch gegenstandslos, wenn man die einfache und sinnreiche Art der Reinigung in Betracht zieht. Sie geschieht durch Spülung mit filtriertem Reinwasser, das auf dem umgekehrten Weg durch das Filter hindurchgeführt wird als das Reinwasser. (S. Fig. 3 gestrichelte Pfeile.)

Zu dem Zweck werden am Schlusse einer Filtrationsperiode die Hähne am Zufluß des Rohwassers und Abfluß des Reinwassers *a* und *b* geschlossen



und der dem Zufluß gegenüberliegende Hahn β wird geöffnet. Infolgedessen strömt alles Wasser, das über den inneren Zylinder und im ringförmigen Raume steht, ab, während der Zylinder bis oben gefüllt bleibt. Durch die der Ausflußöffnung des filtrierten Wassers gegenüberliegende Rohrleitung α wird nunmehr das zur Spülung bestimmte Wasser in die Reinwasserkammer des Filters unter ziemlichem Druck aus dem Reinwasserbehälter des Wasserwerks eingeleitet und steigt von unten durch die Siebköpfe empor, durchdringt gleichmäßig den Sand, hebt dessen obere feinste Schichten etwas und beginnt die Filterdecke abzulösen. Jetzt wird gleichzeitig ein Rührwerk[1] *R* in Bewegung gesetzt, bestehend aus zwei um eine in der Mitte des Filters verlaufende Achse drehbare horizontale Stangen (*c*), an denen sich je drei vertikale Eisenstäbe befinden (*d*), die 60 cm tief in den Filtersand hinabragen. Durch das unter hohem Druck gegen den Sand ausströmende Wasser, durch das Reiben der einzelnen Sandkörner aneinander und durch die Tätigkeit des Rührwerkes wird eine gründliche Abspülung des Schmutzes von den Sandkörnern erzielt. Das Spülwasser mit den abgeschwemmten Schmutzpartikeln fließt über den Oberrand des inneren Zylinders in den ringförmigen Raum und verläßt diesen bei β, um in den Abflußkanal zu fließen. Ein Verlust an Sand findet durch die Spülung kaum statt. Denn obwohl die Aufwirbelung des Sandes in den obersten Filterschichten eine ziemlich beträchtliche ist, so wird doch so gut wie nichts von dem ja spezifisch schwereren Material über den Rand des inneren Zylinders hinausgespült, zumal die Sandlinie vom Filterrand noch 30 cm entfernt ist. (Gottschlich nimmt daher an, daß man höchstens einmal pro Jahr einen Teil des Sandes zu ersetzen habe.) Ist das bei β ausfließende Wasser wieder völlig klar — das dauert stets nur wenige Minuten — so ist die Waschung beendet. Das Rührwerk wird arretiert, und die Hähne der Spülleitung werden beide geschlossen; jetzt setzt sich der Sand wieder in wenigen Augenblicken. Da die einzelnen Sandschichten entsprechend der verschiedenen Korngröße verschieden stark aufgewirbelt waren, so lagert sich der Sand, der gewissermaßen in dem Wasser des Filters wie Triebsand suspendiert ist, genau in der früheren Anordnung und eine Durchmischung der Sandschichten verschiedener Korngröße findet trotz der energischen Durchrührung nicht statt.

[1] Bei der Versuchsanlage wird der Rührer durch Handbetrieb in Bewegung gesetzt, bei größeren Anlagen natürlich durch Maschinenkraft. Bei manchen Konstruktionen fehlt das Rührwerk ganz, und der Sand wird durch Einblasen komprimierter Luft durcheinandergerührt (z. B. bei der vorerwähnten großen Anlage in Little Falls).



Zur Wiederinbetriebsetzung des Filters wird zunächst der Hahn des Rohwasserzuflusses *a* geöffnet, und sobald das Wasser das normale Niveau erreicht hat, auch der Hahn des Reinwasserzuflusses nach dem Kontroller (*b*); die neue Filterperiode beginnt. Das ausfließende Wasser ist etwa die ersten 10 Minuten noch trübe, von da an macht sich mehr und mehr der Einfluß der neuen in Bildung begriffenen Filterdecke bemerkbar und spätestens nach 30 Minuten ist das Wasser wieder vollkommen klar und kann von neuem der Reinwasserleitung zugeführt werden. Durch die Reinigung des Filters ist bei ca. 20 Minuten Dauer ein Verlust von 5 Prozent, durch die Periode bis zum Wiedereinarbeiten des Filters (ca. 30 Minuten) ein weiterer Verlust von etwa 4 Prozent der Wasserförderung zu verzeichnen.

Sterilisation der Filter.

Ein nicht hoch genug anzuschlagender Vorteil gegenüber den langsamen Sandfiltern beruht in der Möglichkeit einer vollständigen Sterilisation des Filters. Welche Wichtigkeit das zu Zeiten von Epidemien hat, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Doch sollen auch im normalen Betrieb die Filter ein- bis zweimal im Jahre sterilisiert werden.

Es wird zu dem Zweck empfohlen Soda in Menge von $^1/_2$ kg pro Kubikmeter Filterfläche dem über dem Filter stehenden Wasser nach Abschluß aller Hähne zuzusetzen und 15 Stunden lang einwirken zu lassen. Danach erfolgt gründliche Waschung wie gewöhnlich. Eine genügende Sterilisation wird aber wohl bei diesem Verfahren nicht erzielt. Zweckmäßiger und gleichfalls sehr leicht durchführbar ist es, nach Sodazusatz eine Stunde lang von unten strömenden Dampf zutreten zu lassen, der die Sodalösung erhitzt und in die Röhren, Hähne usw. hineintreibt. Danach Waschung. Das in der ersten Stunde nach der Sterilisation gefilterte Wasser wird nicht der Reinwasserleitung zugeleitet.

Plan der Versuche.

Die gesamte Filteranlage war in einem großen heizbaren Holzschuppen auf dem Terrain der langsamen Sandfilter in Hardershof bei Königsberg aufgestellt.

Die Versuche wurden mit allen drei Zuflüssen der Königsberger Wasserversorgung ausgeführt. Eine Zeitlang wurde auch Wirr- und Land-

grabenwasser gemischt verarbeitet. Die Platten für die Keimzählung wurden an Ort und Stelle gegossen. Die Zählung selbst und die chemische Untersuchung des Wassers wurden im hygienischen Institut ausgeführt. Die Bestimmung der Farbe geschah im Wasserwerk.

Dem Direktor des Königsberger Wasserwerks, Hrn. Regierungsbaumeister Kuck, bin ich für die stets bereitwilligst erteilte Auskunft und sein sonstiges Engegenkommen zu großem Dank verpflichtet.

Da im Königsberger Wasserwerk sieben große gedeckte Sandfilter mit 10500 qm Filterfläche zur Verfügung stehen, die namentlich seit der Anlage von Vorfiltern nach dem Züricher System dem wachsenden Bedürfnis noch für einige Zeit hinaus genügen dürften, so war eine eventuelle Alaunisierung nur dazu bestimmt, die Fehler des Wassers zu beseitigen, die die langsame Sandfiltration unbeeinflußt läßt, das ist bei allen drei Zuflüssen die Farbe, bei den nördlichen auch der Eisengehalt. Daneben war der Einfluß, den die Alaunfilter auf Trübung des Wassers und die Keimreduktion haben, für uns weniger wichtig, weil ja hierin die Sandfilter zumeist genügendes leisten. Da jedoch zu gewissen Jahreszeiten die enorm hohe Keimzahl unseres Landgrabenwassers eine Keimverminderung schon vor der langsamen Sandfiltration sehr erwünscht erscheinen läßt, weil alsdann die langsamen Sandfilter den Ansprüchen nicht mehr vollkommen zu genügen vermögen, so waren auch nach dieser Richtung hin Versuche mit dem Alaunfilter anzustellen. Ferner war auch zu untersuchen, inwieweit sich rein technisch das Königsberger Wasser zur Schnellfiltration eignete, d. h. es war unter Berücksichtigung des Gehalts an suspendierten Bestandteilen der Filterdruck und die maximale Filtrationsdauer bei den einzelnen Wässern unter dem Einfluß der wechselnden Alaunisierung zu prüfen.

Denn während bei der langsamen Sandfiltration gerade das Plankton als wesentliches Material für die Bildung der natürlichen Filterdecke uns hochwillkommen ist, wirken bei der Schnellfiltration, wo wir eben als Filterschicht ja nur die homogene Alaundecke haben wollen, in deren homogenem Aufbau die gute Funktion im wesentlichen begründet ist, das Plankton und andere Schwebestoffe direkt störend; sie würden zudem das Filter zu schnell verstopfen und erschöpfen. Deshalb erfordert die Fernhaltung der Schwebestoffe vom Filter durch Sedimentation, namentlich bei Schwankungen des Gehalts an Schwebestoffen eine stete Kontrolle und Rücksichtnahme.

Die Untersuchungen erstreckten sich also unter Benutzung der drei verschiedenen Wasser der Königsberger Leitung nach vier Richtungen. Sie behandeln den Einfluß des Alaunverfahrens:



1. auf die Schwebestoffe des Wassers,
2. auf die Farbe des Wassers,
3. auf die chemischen Eigenschaften, vor allem den Gehalt an Eisen,
4. auf die Bakterienreduktion.

Nun sind diese vier Mängel weder in den einzelnen Wässern noch auch in einem und demselben Wasser konstant, noch gehen sie auch nur parallel.

Der Gehalt an Eisen in den beiden nördlichen Zuflüssen ist zwar im großen konstant, doch wechseln z. B. Schwebestoffe und Farbe bei den oberflächlichen, der Bakteriengehalt bei allen drei Wässern in hohem Grade, ohne daß nun der stärksten Färbung immer auch der größte Planktongehalt und der höchste Keimgehalt zu entsprechen brauchte.

Andererseits beeinflußt wiederum das Alaun nicht alle vier Faktoren in gleicher Weise und infolge des wechselnden Gehalts des Wassers an Schwebestoffen und seines Einflusses auf die Schnellfiltration nicht einmal jeden einzelnen zu allen Zeiten gleichmäßig. Es kann z. B. bei einem Wasser durch eine bestimmte Menge und Art des Alaunzusatzes und durch eine bestimmte Dauer der Sedimentation die Farbe und das Plankton vollständig oder doch in einem praktisch durchaus hinreichenden Grade entfernt werden, ohne daß unter diesen Verhältnissen zu der gleichen Zeit eine genügende Reduktion der Keimzahl erzielt zu werden braucht. Handelt es sich aber um ein stark gefärbtes und zugleich sehr keimreiches Wasser, wie es das Landgrabenwasser nicht selten ist, so haben wir sowohl auf Beseitigung der Farbe wie der Bakterien Rücksicht zu nehmen, während bei einem keimarmen und an Schwebestoffen armen Grundwasser wie dem des Aufschlußkanals allein die Beseitigung der Farbe (zunächst vom Eisen abgesehen) unsere Aufgabe ist.

Das ist eine Fülle von Möglichkeiten, die an sich eine besondere Aufmerksamkeit und Regulierung des Betriebes erfordert, die aber für die Königsberger Verhältnisse weniger bedeutsam ist, da, wie hier gleich vorausgeschickt werden mag, die Entfernung von Eisen und Verbesserung der Farbe sich im allgemeinen leichter und einfacher bewerkstelligt als die Keimreduktion, für die als ultimum refugium uns immer die alten Sandfilter verbleiben, und, wie ich hier gleich vorweg bemerken will, verbleiben müssen, da sie bezüglich der Zuverlässigkeit der Bakterienzurückhaltung wenigstens für die Königsberger Wasserverhältnisse den amerikanischen Filtern überlegen sind.

In der Zeit, in der die Filteranlage mir für die Versuche zur Verfügung stand ($^1/_2$ Jahr), war es nicht möglich, alle Fragen für die drei Wässer unter allen in Betracht kommenden Verhältnissen zu lösen, zumal

zeitweilig wegen Störungen im Betrieb die Versuche eine Unterbrechung erfahren mußten. Doch gestatteten die Ergebnisse der zahlreichen Versuche ein völliges Urteil über die Brauchbarkeit des Verfahrens für die Königsberger Verhältnisse, wenn auch in manchen Einzelheiten die Resultate vielleicht bei einer praktischen Durchführung der Methode noch geringe Modifikationen erfahren dürften, wie das ja schon der Übergang von einer Versuchsanlage zu einer großen Nutzanlage ohne weiteres verständlich macht.

Die Resultate bezüglich Schwebestoffes, Farbe, chemische Verbesserung und Bakterienreduktion sollen getrennt und zwar für jedes Wasser besonders besprochen werden.

Dies geschieht der Übersichtlichkeit wegen — freilich werden sich dadurch Wiederholungen nicht ganz vermeiden lassen.

I. Die Erfahrungen beim Betriebe mit dem amerikanischen Filter, insbesondere der Einfluß der Schwebestoffe auf den Filtrationsprozeß.

Der technische Betrieb erfordert, wie bereits erwähnt, die möglichste Fernhaltung der Schwebestoffe vom Filterbett. Es war deshalb von Wichtigkeit, bei den drei Zuflüssen der Königsberger Wasserleitung den Gehalt an diesen und vor allen Dingen seine Schwankungen sowie den Einfluß des Alauns auf den Filterdruck genau kennen zu lernen.

Als Maßstab für den Gehalt an Schwebestoffen dient, wie bereits bei der Beschreibung des Druckmessers auseinandergesetzt wurde, die Schnelligkeit der Druckabnahme, die der Zeiger am Standrohr anzeigt und die sich in einer längeren oder kürzeren Dauer der Filtrationsperiode zu erkennen gibt. Natürlich ist für den Wert des Druckes nicht ausschließlich der Gehalt des Wassers an Schwebestoffen verantwortlich, sondern auch die Alaunmenge, die Art des Zusatzes und die Sedimentationszeit. Das Filter wird sich zum Beispiel bei konstantem Planktongehalt oder beim Fehlen des Planktons eher tot arbeiten, wenn große Alaunmengen bei kurzer Sedimentationszeit nahe dem Filter im Sedimentierungsbassin zugesetzt werden, so daß noch viel Aluminiumhydrat auf das Filter kommt und dieses verstopft. Umgekehrt wird unter sonst gleichen Verhältnissen der Filterdruck weniger schnell ansteigen, wenn die Alaunlösung möglichst weit ab vom Filter im Sedimentierungsgefäß einfließt und eine lange Sedimentierungszeit gewählt wird.

Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß die Druckschwankungen durch verschiedene Anwendungen des Alauns nur geringe sind, und daß im wesentlichen das Verhalten des Druckes uns ein Bild über den Reichtum des Wassers an Schwebestoffen gibt. Das gilt natürlich

absolut dann, wenn die Bedingungen der Alaunisierung zu verschiedenen Zeiten dieselben sind.

Da das Filter bei längerem Gebrauch, auch wenn noch genügend Druck zur Verfügung steht, in seiner Leistungsfähigkeit, wie weiter unten noch gezeigt wird, herabgeht, so ist auch da, wo es die Verhältnisse gestatten, das Filter nicht so lange im Betrieb zu halten, bis es sich tot gearbeitet hat, sondern man beschränkt sich auf eine 11stündige Filterperiode, wobei sich bei zweimaliger Reinigung von je ca. $^1/_2$ Stunde bei vollem Tag- und Nachtbetrieb die Zeit am besten ausnützen läßt.

Der nach Abschluß dieser 11stündigen Filterperiode noch zur Verfügung stehende Druck, den wir im folgenden allgemein als Restdruck bezeichnen wollen, gibt dann einen Maßstab für den Gehalt unseres Rohwassers an Schwebestoffen, natürlich unter Berücksichtigung der Quote des Druckes, die auf die Alaunisierung zurückzuführen ist. Nur in einzelnen Fällen haben wir aus rein theoretischen Gründen über die Zeit von 11 Stunden hinaus filtriert und den gesamten verfügbaren Druck aufgebraucht.

Wir wollen nunmehr den Einfluß der einzelnen Wässer auf den Filterdruck besprechen.

1. Das Aufschlußkanalwasser.

Als Grundwasser hat das Aufschlußkanalwasser natürlich nur einen minimalen Gehalt an Plankton und anderen suspendierten Bestandteilen, der dazu keinen großen Schwankungen unterworfen ist. Dementsprechend sehen wir, daß der nach 11 Stunden zur Verfügung stehende Druck ein sehr hoher ist und in der Zeit, in der die Untersuchung mit Kanalwasser hauptsächlich ausgeführt wurde, 3./V. bis 1./VII., nur zwischen 8·5 bis 6·2 schwankt.

Diese Schwankungen sind hier im wesentlichen auf die Alaunisierung zurückzuführen, denn wir sehen, daß die niedersten Werte dann erzielt worden sind, wenn viel Alaun nahe dem Filter zugesetzt wird und die Sedimentationszeit eine kurze ist. (Der niederste Wert wurde erreicht bei 50 grm auf Hahn 2 und 2 Stunden Sedimentation am 15./16. V.)

Die höchsten Werte werden dann abgelesen, wenn bei langer Sedimentation der Alaunzusatz möglichst fern vom Filter erfolgt. (Höchster Wert am 1. Juni 4 Stunden Sedimentation, Zusatz bei Hahn 4.)

Die Beeinflussung der Druckkurve durch die Alaunisierung ist immerhin eine so geringe, daß es bei Wässern, wie dem Kanalwasser, nur wenig ausmacht, ob große oder kleine Alaunmengen nahe oder fern dem Filter zugesetzt werden, da in jedem Falle genügend Restdruck bei einer 11stündigen Filterperiode vorhanden ist.

Ähnliche Verhältnisse wie im Mai und Juni ergaben sich bei einer kurzen Filtrationsperiode im September 1905, also zu einer Zeit, wo das Oberflächenwasser der Land- und Wirrgrabenleitung erfahrungsgemäß nur eine besonders kurze Filtrationsperiode gestattete (s. u.). Der geringe Gehalt des Kanalwassers an Suspensionen und seine Konstanz, die in einer Konstanz und relativen Höhe der Druckwerte am Ende der Filterperiode ihren Ausdruck findet, läßt das Kanalwasser zunächst von technischem Gesichtspunkte aus als besonders geeignet für die Alaunfiltration erscheinen.

2. Das Landgrabenwasser.

Das Landgrabenwasser hat als oberflächliches Talsperrenwasser naturgemäß einen bedeutend höheren und schwankenden Gehalt an Schwebestoffen. Die Bestimmungen des Filterdruckes, die in der Zeit vom 31. VIII. bis 20. IV. mit einer kurzen Unterbrechung während der meist 11 stündigen Filtrationsperiode in 1 stündigen Intervallen angestellt wurden, ergaben sehr starke Schwankungen in einzelnen Zeitabschnitten, die im wesentlichen auf die Schwebestoffe zurückzuführen sind, da die Sedimentationszeit konstant gehalten wurde und auch bei gleichartigem und gleich starkem Alaunzusatz große Differenzen in der Stärke des nach 11 Stunden noch verfügbaren Druckes zu verschiedenen Zeiten zu verzeichnen sind. Besonders in der planktonreichen Herbstperiode, vom 31. August bis Ende September, war ein ungemein starker Alaunzusatz notwendig, d. h. eine gründliche Entfernung des Planktons, um am Schluß der 11 stündigen Filterperiode noch genügend Druck zur Verfügung zu haben. So betrug zum Beispiel in der Zeit vom 31. August bis 2. September bei einem Alaunzusatz von 37 bis 42 grm der Restdruck nach 10 Stunden:

1·4, 1·6, 0·45,

bei 50 grm Alaun:

5·2 3·65

3·9 4·05 usw.

Der Zusatz mußte möglichst entfernt vom Filter erfolgen (Hahn 4).

Am 11. September war zum Beispiel der Filterdruck bei 50 grm Alaun auf Hahn 4 am Ende der 11 stündigen Periode 2·5;

am folgenden Tage bei dem gleichen Alaunzusatz jedoch auf Hahn 1 + 4 verteilt (10 + 40) nur noch 0·75 nach 9 Stunden;

am folgenden Tage bei dem gleichen Alaunzusatz in dem gleichen Verhältnis auf Hahn 2 + 4 nur 0·5 in der 10. Stunde;

am anderen Tage aber wiederum bei 50 grm auf Hahn 4, 1·65 in der 11. Stunde.



Wenn ein Teil des Alauns nahe dem Filter zugesetzt wird, so vermögen selbst 50 ^{grm} in Hahn 4 nicht eine schnelle Erschöpfung des Filters zu verhüten und wirken in dieser Richtung ungünstiger als 50 ^{grm} allein auf Hahn 4;

z. B. 22. September 10 ^{grm} auf Hahn 1,
50 „ „ „ 4,
Restdruck nach 11 Stunden 2·5;
folgenden Tag 50 ^{grm} allein auf Hahn 4;
Restdruck 5·3.

Eine kurze Sedimentationszeit kürzt natürlich bei an Schwebestoffen reichen Wässern die Filtrationsperiode ungemein, da, wie ohne weiteres verständlich ist, sich die Wirkungen der ungenügenden Entfernung der Schwebestoffe und der starken Bildung der Aluminiumhydratschicht auf den Filtern auch hier summieren.

Als ein typisches Beispiel hierfür seien die Versuche vom 14. und 15. September erwähnt, bei denen ein Alaunzusatz von 50 bzw. 45 ^{grm} auf Hahn 2 bei einer Sedimentationszeit von 1 Stunde 56 Minuten überhaupt nur eine Filterperiode von 8 bzw. 9 Stunden ermöglicht.

Von Mitte Oktober an war der Restdruck nach 11 Stunden wesentlich höher und konstanter. Es wurde auch bei Alaunmengen, die zwei- bis dreifach geringer waren, noch ein hoher Restdruck nach 11 Stunden erzielt. Selbst ein Zusatz auf Hahn 1, der jetzt mit Rücksicht auf die beabsichtigte Keimreduktion stets durchgeführt wurde, hatte keinen oder doch nur geringen Einfluß auf die Druckkurve. Nur wenn unmittelbar vor dem Filter eine größere Alaunmenge zufloß, 25. und 26. März 20 ^{grm} auf Hahn 1, 10 ^{grm} auf Hahn 4 oder bei sehr kurzer Sedimentation (2 Stunden) am 27. März war die Filterperiode etwas verkürzt.

Im allgemeinen ergeben also unsere Beobachtungen beim Landgrabenwasser folgendes:

In Zeiten eines geringen Gehaltes an Schwebestoffen genügt eine relativ kleine Alaunmenge bei der Eintrittsstelle des Wassers in das Sedimentierungsbassin, um den Gehalt des Wassers an Suspensionen soweit zu reduzieren, daß eine 11stündige Filtrationsperiode durchführbar ist, selbst dann, wenn die Belastung des Filters durch Aluminiumhydrat eine relativ beträchtliche ist. (Zusatz eines Teiles des Alauns kurz vor dem Filter und kurze Sedimentation.) Bei hohem Gehalt des Wassers an Schwebestoffen sind große Alaunmengen an der Eintrittsstelle des Wassers in das Sedimentierungsbassin und lange Sedimentationszeit notwendig, um das Plankton und andere Schwebestoffe soweit zu entfernen, daß das Filter sich nicht zu schnell tot arbeitet.



Eine kurze Sedimentationszeit und jeder Zusatz von Alaun nahe dem Filter, der geeignet ist, den Filterdruck zu erhöhen, ist dann unbedingt zu vermeiden.

Unser Urteil über das Landgrabenwasser im speziellen geht dahin, daß in planktonarmen Zeiten man unter Umständen mit sehr geringen Mengen von Alaun (20 grm) bei 4 stündiger Sedimentation auskommt, während bei kürzerer Sedimentation selbst 30 grm nicht immer genügen dürften.

Zu Zeiten höheren Planktongehalts wird man nur durch Zusatz sehr großer Alaunmengen (50 grm) eine 11 stündige Arbeitszeit erzielen können. Außerdem ist der Alaunzusatz in diesen Fällen bezüglich des Ortes ein beschränkter, und es wird sich aus den weiteren Untersuchungen ergeben, inwieweit in bezug auf Keimreduktion und Farbenkorrektion ein Zusatz des Alauns in möglichst großer Entfernung vom Filter angebracht ist.

Man könnte daran denken, bei geringem Alaunzusatz eine häufige Reinigung vorzunehmen, etwa dreimal pro Tag, das aber erschwert natürlich wieder den technischen Betrieb in anderer Richtung und bedingt eine geringere Ergiebigkeit der ganzen Anlage.

Das Landgrabenwasser bietet also im Gegensatz zum Kanalwasser wegen seines hohen Gehaltes an Schwebestoffen zu manchen Zeiten für die ausschließliche Alaunfiltration schon technisch sehr große Schwierigkeiten. Bei einer eventuellen Alaunbehandlung mit nachheriger Filtration durch die englischen Filter wäre der Planktongehalt indessen nicht in gleichem Grade von störender Bedeutung.

Es wäre dann eine vollständige Entfernung des Planktons, wie sie zum Zwecke einer homogenen Alaundeckenbildung für die Keimreduktion beim Schnellfilter erwünscht ist, gar nicht erforderlich, ja vielleicht nicht einmal zweckmäßig, da ein Teil des Planktons dann für die Bildung der Filterdecke auf dem langsamen Sandfilter unerläßlich ist. Es fragt sich nur, ob bei geringen Alaunmengen die Farbe soweit wie möglich vollständig entfernt und die Bakterien zum Teil reduziert würden. Hierüber siehe weiter unten.

3. Das Wirrgrabenwasser.

Mit dem Wirrgrabenwasser wurden die ersten Versuche Ende August 1905 begonnen, zu einer Zeit, in der das Filter erst wenige Tage in Benutzung war und sich erst einarbeiten mußte. Das geht aber beim Alaunfilter entsprechend seiner ganzen Wirkungsweise sehr schnell, und deswegen lassen sich die Werte dieser Versuche sehr wohl in Rechnung ziehen. Das Wirrgrabenwasser verhält sich als Oberflächenwasser natürlich be-



züglich seines Planktons ähnlich wie das Landgrabenwasser. Es ergab sich wie auch bei diesem zu jener Zeit, daß der Druck bei den zugesetzten Alaunmengen von 30 grm in der Regel in der 10. Stunde vollständig aufgebraucht ist. Im Juni, wo auch das Landgrabenwasser gute Resultate ergab, ist der nach 11 Stunden verfügbare Restdruck bei den Alaunzusätzen, die zwischen 10 + 20 und 10 + 40 schwankten, bei einer Sedimentationszeit von 4 bis 2 Stunden stets ausreichend, also auch hier wieder dieselben Verhältnisse wie beim Landgrabenwasser. Am geringsten (aber immerhin noch genügend) war der Restdruck entsprechend den obigen Auseinandersetzungen, wenn große Mengen von Alaun bei kurzer Sedimentation verwendet wurden. (2·5 Restdruck bei 10+40 grm Hahn 1+4 und 2 Stunden Sedimentation.) Die 2 stündige Sedimentation dürfte aber nur in allergünstigster Zeit genügen, und unser Urteil über das Wirrgrabenwasser geht im speziellen dahin, daß es von technischen Gesichtspunkten bezüglich der Alaunfiltration sich ebenso verhält wie das Landgrabenwasser. Sedimentationszeiten und Alaunzusatz wären entsprechend wie beim Landgrabenwasser zu regeln, d. h. zu Zeiten geringen Planktongehalts läßt sich mit kurzer Sedimentation und relativ geringen Alaunmengen auskommen, von denen ein Teil auch unbedenklich nahe der Eintrittsstelle des Wassers auf das Filter zugesetzt werden kann. Bei hohem Gehalt an Schwebestoffen bedarf das Wasser, sofern man nicht mit ganz kurzer Filtrationszeit arbeiten will, einer langen Sedimentation und eines sehr hohen Alaunzusatzes ausschließlich weit ab vom Filter.

4. Land- und Wirrgrabenwasser.

Die Versuche, in denen diese beiden Wässer gemischt der Alaunfiltration unterworfen wurden, waren im September angestellt worden, also zu einer Zeit, in der, wie die unmittelbar vor und nachher mit dem Landgrabenwasser angestellten Versuche dartun, das Wasser besonders reich an Plankton war. Die Verhältnisse lagen hier besonders ungünstig. Eine 11stündige Dauer der Filtration konnte selbst bei der großen Alaunmenge von 50 bis 55 grm auf Hahn 4 und 4 Stunden Sedimentation nicht immer erzielt werden; sofern überhaupt auch bei noch größeren Alaunmengen die Zeit ausgenutzt werden konnte, war der Restdruck minimal (der höchste Wert 2·65 wurde mit 70 grm Alaun und 4 Stunden Sedimentation erreicht). Kürzere Sedimentationszeit war nicht angebracht, denn bei 2 Stunden Sedimentation war bei 50 bzw. 45 grm das Filter in 7 bis 8 Stunden erschöpft. Fassen wir unser Urteil für die drei Zuflüsse zusammen, so erscheint das Kanalwasser bei weitem am geeignetsten für die Schnellfiltration. Land- und Wirrgrabenwasser erfordern eine ständige



sorgfältige Kontrolle des Gehalts an suspendierten Bestandteilen, und eine dem Wechsel desselben entsprechende sorgfältige Variation der Alaunisierung, ohne daß man auch unter diesen Umständen stets mit Sicherheit eine für die $^1/_2$tägige Filterperiode ausreichende Entfernung der Schwebestoffe erzielen dürfte.

Eine Verbesserung für die Alaunfiltration, wie sie bei alleiniger Verwendung dieses Verfahrens unerläßlich wäre, ließe sich eventuell durch Vorschaltung von Filtertüchern zu Zeiten hohen Planktongehalts erzielen, wie das Schreiber nach dem Vorgang von Borchard empfiehlt. Wie die Untersuchungen mit dem Talsperrenwasser in Remscheid ergeben haben, läßt sich ein Teil des Planktons zurückhalten. Auch Schreiber hat in Gemeinschaft mit Kolkwitz bei seinen Versuchen mit Müggelseewasser durch Filtertücher bis zu 50 Prozent Plankton zurückzuhalten vermocht. Falls man in Königsberg unter Verzicht auf die langsame Nachfiltration zur ausschließlichen Schnellfiltration übergehen sollte, wären derartige oder andere Maßnahmen zur Beseitigung des Planktons unerläßlich.[1] Sie dürften aber auch für den Betrieb der langsamen Sandfilter sich als rationell erweisen, wie das die Untersuchungen in Remscheid dartun. Weit bessere Erfolge sind allerdings mit Vorfiltern zu erzielen.

Schon Schreiber hat darauf hingewiesen, daß bei hohem Gehalt des Wassers an Plankton fadenförmige Algen (vor allem Melosira) zuweilen auf der Filterdecke erscheinen, die, wie er annimmt, durch den Spülprozeß zu Kugeln zusammengerollt werden, die entsprechend ihrem hohen spezifischen Gewicht nicht mit dem Reinigungswasser abgeschwemmt werden. Sie sollen die Filter, besonders was die Bakterienretention anlangt, ungünstig beeinflussen. Schreiber hat diese störende Kugelbildung in größerem Umfang nur in den Zeiten beobachtet, in denen er mit geringen Alaunmengen (22 ^{grm}) arbeitete. Er nimmt an, daß sich der Übelstand durch die bei größeren Alaunmengen erfolgende ausgiebige Planktonzurückhaltung werde vermeiden lassen. Das trifft für das Land- und Wirrgrabenwasser nicht zu, denn wir beobachteten in der planktonreichen Zeit auch bei Zusätzen von 50 ^{grm} Alaun und 4 stündiger Sedimentation sehr reichlich das Auftreten dieser Algenkugeln, die zeitweilig manuell entfernt werden mußten.

Übelstände in technischer Beziehung haben sich im übrigen im Betrieb nicht ergeben. Das Filter und alle seine Nebenapparate funktio-

[1] Bitter und Gottschlich empfehlen zur Entfernung der Algen einen Zusatz von Kupfersulfat zum Wasser im Verhältnis 1 : 300 000 bis 1 : 1 000 000. Trotz der enormen Verdünnung wird man dem Zusatz von weiteren Chemikalien zum Wasser nicht bedingungslos zustimmen dürfen.



nierten stets tadellos, ebenso die Reinigungsvorrichtung. Es sei nur erwähnt, daß in den Fällen, in denen der Restdruck nach 11 Stunden unter 1·5 m betrug, die Reinwasserkammer infolge des ungenügenden Wasserzuflusses am Ende der Filterperiode nicht mehr ganz gefüllt war. Infolgedessen wurde von dem zur Reinigung benutzten rückläufigen Reinwasserstrom stets Luft in das Filter gerissen, die am Anfang der Reinigungsperiode in Blasen aufstieg. Es dürfte dieser Umstand jedoch den Reinigungseffekt nicht weiter beeinträchtigt haben, um so weniger, als ja auch die Reinigung durch komprimierte Luft für die Alaunfilter empfohlen wird.

II. Der Einfluß der Alaunbehandlung auf die Farbe des Wassers.

Es ist bereits oben darauf hingewiesen, daß die Sandfilter nicht imstande sind, die „Farbe“ des Wassers wesentlich zu beeinflussen; die gelbe Farbe ist eine Kalamität, die sich beim Königsberger Wasser stets geltend macht, besonders aber zu gewissen Jahreszeiten hervortritt, und die namentlich die Benutzung der stark braunen nördlichen Zuflüsse sehr erschwert. Die Farbe rührt von Huminsubstanzen her, die nach den vorliegenden Berichten aus dem Wasser durch das Alaun gänzlich entfernt werden sollen; sie sind daher wohl nicht, wie man das bis in die jüngste Zeit allgemein annahm, im Wasser gelöst, sondern in kolloidaler Form suspendiert (vgl. auch Schreiber).

Die vergleichende Messung des Farbgrades der verschiedenen Wässer geschieht kolorimetrisch mittels eines sehr einfachen und zweckmäßigen Apparates.

Eine beiderseits durch ein farbloses Glas geschlossene Aluminiumröhre von 20 cm Länge und 2 cm Durchmesser hat an einem Ende eine mit Feder versehene Klemme, in die verschieden intensiv gelb gefärbte Glasscheiben eingefügt werden können, deren Farbenintensität verschieden starken Verdünnungen einer bestimmten Platinkobaltverbindung entspricht. Durch Kombination der einzelnen Gläser, die einen Farbgrad von 6, 12, 25, 33, 39, 65 angeben, lassen sich die verschiedensten Farbenintensitäten herstellen.

Das auf seinen Farbgrad zu untersuchende Wasser wird in eine zweite gleich lange und gleich weite Röhre eingefüllt. Nunmehr wird in der Vergleichsröhre durch Einsetzen der gelben Gläser ein gleicher Farbton hergestellt und abgelesen.

Ist das Rohrwasser sehr stark gefärbt, so füllt man eine Röhre, die nur 10 bzw. 5 cm lang ist. Beim Vergleich mit der Kontrollröhre sind dann die gefundenen Werte mit 2 bzw. 4 zu multiplizieren.



Die Vergleichung erfolgt bei Tageslicht. Die beiden Zahlen in der Haupttabelle bezeichnen jeweils die stärker und die schwächer gefärbte Gläserkombination. Eine Abschätzung auf einen bestimmten Farbgrad innerhalb dieser Grenzwerte wurde nur in seltenen Fällen vorgenommen.

Einige Untersuchungen über die Reduktion der Farbe hat schon Schreiber angestellt, der bei Verwendung des fast farblosen Müggelseewassers durch künstlichen Zusatz von Torfauszug dem Wasser eine gelbliche Farbe bis zum maximalen Farbgrad von 75 verlieh und durch Zusatz von 15 grm Alaun ein Wasser erhielt, das unter 7 Farbgraden zurückblieb.

Auch mit einigen amerikanischen Flußwässern waren bereits Versuche in dieser Richtung angestellt worden, so mit dem Wasser des Passaic in der mehrfach erwähnten großen Anlage in Little Falls. Doch hatte dieses Wasser nur eine Färbung, die zwischen 32—52 Grad (im Oktober) schwankte. Durch 1·59 grm Alaun pro Gallone Wasser (13 grm pro Kubikmeter) erfolgte eine Reduktion des Farbgrades bis auf 7, was praktisch einem vollkommen farblosen Wasser entspricht.

Unsere Königsberger Rohwässer haben in allen Zeiten höheren, zu vielen Zeiten einen ganz enorm höheren Grad von Farbe aufzuweisen und sind deshalb für Versuche, die die Brauchbarkeit des Alaunverfahrens in dieser Richtung dartun sollen, vor allem geeignet.

Da ausführlichere Versuche über die Farbenreduktion unter ähnlichen Verhältnissen noch nicht vorlagen, auch diese Frage für die Königsberger Wasserversorgung von besonders einschneidender Bedeutung war, so sind namentlich in dieser Richtung zahlreiche Beobachtungen angestellt worden.

Es galt dabei den Einfluß der Sedimentationszeit, der Menge und Art des Alaunzusatzes zu untersuchen.

Die Filtrationsgeschwindigkeit mußte bei der Beseitigung der Farbe von sehr untergeordneter Bedeutung sein, da es sich ja hier nicht um die Wirkungen des Filtrationsprozesses, sondern in allererster Linie um die des Sedimentationsprozesses mit seinen chemischen Umsetzungen handelt.

Die Bestimmung der Farbe im Rohwasser geschah mindestens zweimal, am Anfang und Ende der elfstündigen Filtrationsperiode. Im filtrierten Wasser wurde die Farbe stündlich bestimmt, um über den Farbgrad in den einzelnen Zeitabschnitten der Filtrationsperiode ein Urteil zu gewinnen, d. h. über die Farbenkurve.

Denn da ja das filtrierte Wasser, welches dem Reinwasserbehälter zuströmt, natürlich ein Mischwasser aus einem längeren Zeitabschnitt darstellt, so kommt es weniger auf die maximale Farbenreduktion am Schluß oder gegen das Ende der Filtrationsperiode als auf den zeitlichen Verlauf der Farbenreduktion innerhalb der gesamten Filtrationsperiode an.



Im allgemeinen läßt sich die stärkste Farbenreduktion bereits nach einer Stunde konstatieren (um ca. 50 Grade), und ist dann noch von einer mehr oder weniger lange sich hinziehenden Abnahme bis zum Ende der Filtration gefolgt. Nur in seltenen Fällen wurde beim Landgrabenwasser gegen das Ende der elfstündigen Filtrationsperiode wieder eine geringe Farbenzunahme konstatiert; darauf kommen wir bei der speziellen Besprechung der Farbenverbesserung des Landgrabenwassers noch zurück.

Der Gesamteffekt ist bezüglich der Farbe dann der günstigste, wenn möglichst schon in der ersten Stunde eine hohe Farbenverbesserung erzielt wird und die Farbe schnell bis auf den minimalen Farbgrad abfällt.

Unser Bestreben muß dahin gehen, diejenige Alaunmenge, die Art des Zusatzes und die Zeit der Sedimentation zu ermitteln, die diese Wirkung am vollkommensten hervorruft und nicht nur eine gute Farbenreduktion erst gegen das Ende der Filtrationsperiode hin schafft. Deshalb sind für uns außer den Rohrwasserwerten am Anfang und den Farbwerten am Ende der Filterperiode auch die Reduktionszahlen nach der ersten Stunde und der Grad der weiteren Verminderung der Farbe bis zum Schluß (II. Periode) der elfstündigen Filtration von Interesse.

Ferner sind für den schließlichen Effekt vor allem die Mittelwerte[1] für das filtrierte Wasser[2] und auch für das Rohwasser[3] (da auch dieses innerhalb des einzelnen Versuches nicht immer konstante Farbe zeigte) von Bedeutung.

Da jedoch von einem Tage zum andern auch der mittlere Farbgrad des Rohwassers großen Schwankungen unterliegt, so ist auch der Quotient aus den Mittelzahlen von R und F, d. h. also die relative Farbenreduktion, während der ganzen Filtrationsperiode berechnet worden und ferner die prozentuale Reduktion.

Alle diese Zahlen sind für jeden der drei Zuflüsse in einer besonderen Tabelle (II) zusammengestellt, in der also außer Tonerdmenge, Art des Zusatzes, Sedimentationsdauer und Filtrationsgeschwindigkeit aufgenommen sind:

Spalte 6 Werte von R am Anfang,
Spalte 7 Wert von F am Ende,
Spalte 8 Farbenreduktion zwischen R Anfang und F Ende,
Spalte 9 Farbenreduktion nach einer Stunde = „F_1",
Spalte 10 Farbenreduktion zwischen F_1 und F Ende

[1] Natürlich mußten diesen Berechnungen die Mittelzahlen der Einzelablesungen zugrunde gelegt werden.

[2] Im folgenden bezeichnet kurz mit F.

[3] Im folgenden bezeichnet kurz mit R.



Spalte 11 die Mittelwerte während der ganzen Filtrationsperiode und zwar Spalte a Mittelwerte im Rohwasser, Spalte b Mittelwerte im filtrierten Wasser,

Spalte 12 mittlere Differenz d. h. absolute Farbenreduktion im Mittel,

Spalte 13 Quotient aus Farbenwert von R und F d. i. relative Farbenreduktion,

Spalte 14 Farbenreduktion in Prozenten.

Einfluß des Alauns auf die Farbe in den einzelnen Zuflüssen.

1. Einfluß der Alaunisierung auf das Kanalwasser.

Versuche mit dem Kanalwasser wurden in zwei getrennten Perioden angestellt in der Zeit vom 27. September bis 2. Oktober 1905 und in der Zeit vom 7. Mai bis 1. Juli 1906.

In der ersten Periode hatte das Rohwasser einen Farbgrad, der zwischen 65 und 77 schwankte, in der zweiten Periode betrug das Maximum gleichfalls 65;

Mittelwerte = im Mai 76,
" = im Juni 80.

In der ersten Zeit wurde aus anderen Gründen mit großen Alaunmengen gearbeitet, auch wurde die Sedimentationsdauer nicht variiert; ferner geschah die Farbenvergleichung nur einmal i. R. gegen das Ende der einzelnen Filtrationsperioden zu.

In der zweiten Versuchsreihe wurden die Versuche unter mannigfacher Variierung der Alaunmenge, des Ortes für den Zusatz und der Sedimentationszeit ausgeführt; dagegen blieb die Filtrationsgeschwindigkeit, die, wie oben erwähnt, ohne Bedeutung für die Farbenreduktion ist,[1] konstant (95^{m}).

Es ergibt sich, daß unter allen Bedingungen, einerlei ob mit 30 oder 50^{grm} Alaun gearbeitet wurde, ob der Zusatz an der Eintrittsstelle des Wassers oder zum Teil nahe dem Filter erfolgte, ob die Sedimentationszeit $1^1/_2$ oder 4 Stunden betrug, eine ganz bedeutende Farbenreduktion erzielt wurde, die im Minimum 43 (28. Juni), im Maximum 99 (23. Juni) Farbgrade erreichte, d. h. Verbesserungen um das 2·5 bis 6·8fache des Rohwasserwertes (60 bis 85 Prozent); die so erzielten Mittelwerte für das filtrierte Wasser schwankten zwischen 30 und 13.

[1] Das haben übrigens auch die später zu besprechenden Versuche mit Landgrabenwasser ergeben, bei denen auch die Filtrationsgeschwindigkeit variiert wurde.

Wie schon erwähnt, ist die wesentliche Farbenreduktion schon nach einer Stunde erfolgt, dann kommen nach einem kurzen weitern Abfall, der sich auf 2 bis 3 Stunden erstreckt, selten sich länger hinzieht, konstante Werte bis zum Ende der Filterperiode. Die nachträgliche Farbenverbesserung nach der ersten Stunde des Versuchs bis zum Schluß beträgt meistens nur 3 bis 7 Grad. Maximalwert am 11. Mai 10 Grad.

Nur einmal sah ich bei den 38 Versuchsreihen mit Kanalwasser nach der 6. Stunde eine Zunahme um ca. 3 Grad, für die aber eine innerhalb dieses Tages eingetretene Verschlechterung des Rohwassers um ca. 6 Grad verantwortlich zu machen ist. (Der Wiederanstieg der Farbe, für den bei dem normalen Verlauf der Druckkurve kaum eine äußerliche Störung verantwortlich zu machen sein dürfte, zeigt, daß 30 grm Alaun bei 4 Stunden Sedimentation und einem Wert des Rohwassers von 74 Farbgraden nicht mehr als 60 Farbgrade an diesem Tage zu korrigieren imstande waren.)

Auffallend ist die Tatsache, daß die absolute Farbenreduktion ebenso wie die Farbenreduktion in der ersten Stunde, abgesehen von der Art der Alaunbehandlung relativ um so stärker sind, je intensiver die Farbe des Rohwassers an dem betreffenden Tage ist.

Am 23. Juni z. B. beträgt bei 40 grm Alaun auf Hahn 4 bei einem Rohwasser von 116 Grad die absolute Reduktion 99 (6·8fache), die Reduktion nach einer Stunde 104. Am 16. Mai unter den gleichen Alaunisierungsbedingungen wird bei einem Rohwasser von nur 71 Grad eine absolute Farbenreduktion nur um 59 und um 57 in der ersten Stunde erzielt (d. i. um das 5·5 fache). Dabei ist der mittlere Wert für das filtrierte Wasser im zweiten Fall nur wenig geringer (13:17).

Vergleicht man die Wässer annähernd gleicher Farbe miteinander, so ist ein Einfluß der Alaunmenge und der Sedimentationszeit unverkennbar derart, daß die Farbenverbesserung porportional zunimmt.

Bei großen Alaunmengen und langer Sedimentation ist die Farbenreduktion dabei nicht nur eine stärkere, sondern auch eine schnellere. (Geringe Farbwerte schon nach einer Stunde, schnelle Abnahme bis zu den konstanten Minimalwerten und entsprechend niedere mittlere Farbwerte.) Umgekehrt ist das Verhalten meist bei kurzer Sedimentation und geringen Alaunmengen. Die Farbgrade am Ende der Filterperiode sind dann höher, und die Abnahme der Farbe zieht sich über eine längere Zeit hin, so daß schlechtere Mittelwerte für die Farbe des filtrierten Wassers resultieren.

Sehr deutlich läßt sich der Einfluß der Sedimentationsdauer in den Resultaten von 12.—14./15. Mai im Vergleich mit dem 16. Mai erkennen. Bei annähernd gleicher Farbe des Rohwassers von 71—77 und bei gleichem Alaunzusatz (40 grm) werden hier mit zweistündiger Sedimentation durchgehend Wässer erzielt, die zwar am Ende der elfstündigen Periode ebensowenig



Farbe haben wie das Wasser mit vier Stunden Sedimentation, bei denen aber die Reduktion auf den Minimalwert sich doch über eine längere Zeit hinzieht, so daß das Gesamtwasser um etwa 4 Grad stärker gefärbt war. (Reduktion 76 Prozent gegen 82 Prozent.)

Den ausschließlichen Einfluß der Alaunmenge zeigen die Versuche vom 9.—14./15. Mai im Vergleich mit denen vom 15. und 15./16. Mai. Bei annähernd gleicher Rohwasserfarbe und gleicher Sedimentation von zwei Stunden, aber wechselndem Alaunsatz von 30—50 grm wurden mit Zunahme der Alaunmenge bessere Farbwerte im filtrierten Wasser erzielt.

Bei 30 grm	22	Farbengrade	70·7	Prozent
„ 35	„ 18	„	76·0	„
„ 40	„ 17	„	76·4	„
„ 40	„ 17	„	76·4	„
„ 40	„ 18	„	74·6	„
„ 50	„ 14	„	81·1	„
„ 50	„ 14	„	80·5	„

Ist so ein Einfluß von Farbe und Sedimentationsdauer unverkennbar, so ist er doch im allgemeinen nur so gering, daß er für das Kanalwasser kaum mehr als theoretische Bedeutung beanspruchen kann. Man kann wohl sagen, daß die Differenz zwischen den Werten, wie sie durch eine vierstündige Sedimentation gegenüber einer zweistündigen durch 50 grm Alaun im Vergleich mit 40 erzielt werden, doch so gering ist, daß sie für die Verwendung des Wassers kaum mehr in Betracht kommt. Ein Wasser, dessen Färbung 20 Grade beträgt, kann praktisch schon als farblos bezeichnet werden. Wir erreichen diesen Effekt mit 30 grm Alaun bei einer Sedimentation von zwei Stunden, ja annähernd sogar bei Rohwässern mit der kolossalen Färbung von 111 Grad (absolute Farbenreduktion 87 d. h. das 4·6 fache des Rohwasserwertes). Da aber selbst eine Sedimentationszeit von $1^1/_2$ Stunden bei 30 grm Alaun eine Farbenreduktion um das dreifache des Rohwasserwertes herbeiführte, so dürfte auch unter weniger günstigen Bedingungen im allgemeinen eine Sedimentationsdauer von 2 bis $2^1/_2$ Stunden bei 30 grm Alaun genügen; damit wird man in der Regel auskommen. Ohne Rücksicht auf den Farbgrad des Rohwassers scheint aber doch zu gewissen Zeiten der Effekt des Alauns auf die Farbe zu wechseln. So sehen wir z. B. in der Zeit vom 27. Juni bis zum Ende der Filtrationsperiode, ohne daß die Farbe über 75 Grad hinausging, bei 30 grm Alaun und zwei Stunden Sedimentation schlechtere Werte als zu andern Zeiten unter gleichen Bedingungen, aber immerhin noch eine Farbenreduktion um das 2·5 fache. In derartigen Zeiten wäre eine Erhöhung des Alaunzusatzes um 5 bis 10 grm geboten. Stärkere Zusätze von

Alaun haben zur Korrektion der Farbe keinen Zweck, da selbst Dosen von 60 ^{grm} pro Kubikmeter, wie sie in der ersten Zeit bei einer Sedimentationsdauer von 4 Stunden angewandt wurden, kaum einen günstigeren Erfolg hatten.

Nach den vorliegenden Versuchen ist es gleichgültig, ob die gesamte Alaunmenge an der Eintrittsstelle des Wassers in das Sedimentierungsbassin oder ein Teil näher dem Filter zugesetzt wird.

Wir haben im Vorgehenden gesehen, welchen hohen Einfluß derartige Variationen bei wechselndem Gehalt eines Wassers an Schwebestoffen haben. Das ist freilich für das konstant an derartigen Stoffen arme Grundwasser des Aufschlußkanals ohne Bedeutung. Es sei aber hier vorweg genommen, daß durch Alaunzusatz nahe dem Filter die Zurückhaltung der Bakterien begünstigt wird. Es wäre deshalb zu Zeiten von Epidemien, bei denen der Verdacht einer Verunreinigung des Wassers besteht, unter allen Umständen der letztere Modus der Alaunisierung zu wählen. Zu andern Zeiten wäre es wegen des geringen Keimgehaltes des Kanalrohwassers nicht unbedingt nötig.

2. Das Landgrabenwasser.

Das Landgrabenwasser hat gleich dem Kanalwasser ständig eine starke, zuweilen eine ganz exzessive Färbung, die durch die langsame Sandfiltration nicht beeinflußt wird und deren Beseitigung durch die Alaunisierung daher gleichfalls erwünscht war.

Da es den Hauptzufluß für die Königsberger Wasserversorgung darstellt, so wurde es besonders häufig untersucht und zwar mit kurzen Unterbrechungen während der Zeit vom 31. VIII. 05 bis 20. IV. 06.

Mit Rücksicht auf die gleichzeitigen bakteriologischen Versuche, die bei diesem Wasser eine längere Sedimentation angezeigt erscheinen ließen, wurde die Sedimentationszeit von 4 Stunden nur wenige Male auf 2 herabgesetzt. Weitere Versuche mit kürzerer Sedimentation waren für später geplant, doch konnten sie seinerzeit nicht mehr ausgeführt werden, da die Landgrabenleitung im Sommer 1906 wegen Erdarbeiten längere Zeit abgesperrt werden mußte. Nach der Wiederzuführung des Landgrabenwasser stand uns dann die Alaunfilteranlage leider nicht mehr zur Verfügung.

Ein um so deutlicheres Bild geben uns dafür diese Versuche von dem Einfluß der Alaunmenge auf die Farbenverbesserung.

Die Filtrationen mit dem Landgrabenwasser konnte aber noch nach einer weiteren Seite hin Aufklärung liefern. Bei dem Kanalwasser war der Restdruck nach 11 Stunden noch sehr hoch und zeigte im großen und ganzen nur geringe Schwankungen.

Bei dem bereits erwähnten wechselnden Gehalt des Landgrabenwassers an Schwebestoffen und den dadurch bedingten schwankenden Restdruckwerten war es möglich, einen etwaigen Einfluß des Druckes auf die Farbe zu beobachten, besonders mit Rücksicht auf die beim Landgrabenwasser, wie schon bemerkt, zuweilen auftretende Wiederzunahme der Farbe gegen das Ende der Filterperiode. Die Farbe des Rohwassers war eine sehr wechselnde, sie schwankte im

September	zwischen	51	und	110	Mittelwert	82·5
Oktober	"	60	"	180	"	112·8
November	"	95	"	122	"	104·5
Dezember	"	61	"	74	"	66·3
Januar	"	110	"	120	"	114·0
Februar	"	ca. 78	"	74	"	76·0
März	"	61	"	102	"	75·12
April	"	46	"	71	"	63·93

Der Farbgrad des filtrierten Wassers wurde von Mitte November bis zum Ende der Versuche anfangs 2stündlich, später stündlich abgelesen.

Betrachten wir nun zunächst die Werte bei dem normalen Verlauf der Farbkurve, bei dem die Farbwerte eine stetige Abnahme bis zum Ende der Filterperiode zeigten.

Die Verhältnisse liegen ganz analog wie beim Kanalwasser und bestätigen und erweitern zum Teil die dort gefundenen Resultate.

Auch hier sehen wir, daß die Farbenreduktion in ihrem absoluten Wert unabhängig von der Alaunmenge um so größer ist, je stärker der Farbengrad des Rohwassers (Beispiel: 17. I. R. 112 Reduktion durch $10 + 20^{grm}$ Alaun auf Hahn $1 + 4$, 99; relative Reduktion: $8 \cdot 62 = 88 \cdot 4$ Prozent; dagegen am 20./21. XII. R. 65. Reduktion durch gleichartige Alaunisierung 55; relative Reduktion $= 6 \cdot 5$). Ferner 22./23. XII. R. 65 Reduktion durch $10 + 30^{grm}$ Alaun 55 Grad relative Reduktion $6 \cdot 5 = 84 \cdot 6$ Prozent. 16./17. I. R. 114. Reduktion bei gleicher Alaunisierung 107^0, relative Reduktion $16 \cdot 28 = 93 \cdot 8$ Prozent. Im übrigen zeigt sich auch hier die Abhängigkeit der Farbenreduktion und der gesamten Farbenkurve von der Alaunmenge, derart, daß bei gleicher Farbe des Rohwassers die Farbenreduktion intensiver und meist schneller bei größeren Alaunmengen erfolgt, wodurch günstigere Mittelwerte für das filtrierte Wasser erzielt werden. Mit 20^{grm} Alaun gehen die Mittelwerte für das Filtrat nicht unter 28, betragen aber zuweilen (bei sehr stark gefärbtem Rohwasser) sogar 38 (18./19. I R. 120) selbst 43 (17./18. XI. R. 122). Mit 30^{grm} Alaun wird eine mittlere Farbe im filtrierten Wasser erzielt, die nur in wenigen Fällen bei stark gefärbtem Rohwasser (114, 107 am



24./25. I. und 10./11. III.) über 20 Farbgrade beträgt, sonst meist nicht über 10 bis 20 hinausgeht.

Im Mittel betrug an den Tagen, in denen 30 ^{grm} gegeben wurde, der Wert

für R 75·1.
für F 15·1.

Wir können daraus schließen, daß man beim Landgrabenwasser mit 30 ^{grm} Alaun bei 4stündiger Sedimentation eine vollkommen genügende Farbenreduktion erhält; doch dürfte man nach den Versuchen vom 27. und 28./29. II. auch mit 2stündiger Sedimentation auskommen. Zu Zeiten, in denen das Rohwasser stark gefärbt ist, oder die Farbenreduktion gewisse Schwierigkeiten bereitet, wäre eine geringe Erhöhung des Alaunzusatzes vorzunehmen.

In den ersten Versuchen, die in dieser Tabelle aufgeführt sind, wurde nicht die 11stündige Filtrationsperiode eingehalten, sondern stets bis zur völligen Erschöpfung des Filterdrucks filtriert. Da ergab es sich denn regelmäßig, daß nicht allzulange nach der 11. Stunde die Farbenreduktion von einem erneuten Anstieg der Farbwerte im filtrierten Wasser gefolgt war, der allmählich, aber stetig bei längerer Dauer der Filtration zunahm. Es lag nahe, diese Tatsache mit dem Druck in Verbindung zu bringen, der ja gleichfalls gegen das Ende der Filtrationsperiode hin eine beträchtliche Zunahme erfährt; doch erwies sich diese Annahme als irrig.

Der Wiederanstieg der Farbe zeigte sich vom Druck ganz unabhängig, er begann z. B. bei einem Druck von 6·65 am 4./5. XII. in der 12. Stunde; am 18./19. XII. bei einem Druck von 5·5 in der 15. Stunde, am folgenden Tage bei 4·8 in der 16. Stunde u. s. f.

Diese späten Wiederanstiege der Farbe sind für uns praktisch ohne jede Bedeutung, solange wir an einer 11stündigen Filtrationsperiode festhalten, dagegen muß eine früher einsetzende Zunahme der Farbe natürlich die Qualität des Wassers verschlechtern, und zwar umsomehr, je früher sie erfolgt und je mehr sie bis zum Ende der Filtrationsperiode zunimmt. Eine Verschlechterung der Farbe in der 10. Stunde um einige Grad ist ohne besondere Bedeutung, unangenehm aber ist es, wenn sich bereits in der 9. Stunde wie am 12./13. XII. ein Farbenanstieg einstellt, der bis zur 11. Stunde das Minimum an Farbe wieder um 21° übersteigt.

Noch stärker macht sich die Störung am 18./19. I. geltend, wo bereits in der 4. Stunde die Zunahme beginnt und in der 11. Stunde die maximale Reduktion wieder um 20 überragt (in der Tabelle 2 durch das negative Vorzeichen zum Ausdruck gebracht, bei den Werten in der Spalte „Farbenreduktion“ in der II. Filterperiode.)



Derartige Verschlechterungen der Farbe in erheblicherem Grade scheinen aber doch nur sehr selten aufzutreten, und man kann sie einfach dadurch verhüten, daß man an solchen Tagen die Filtrationsperiode um 1 bis 2 Stunden verkürzt.

Der Wiederanstieg des Farbwerts scheint allgemein bei langer Filtrationsdauer aufzutreten. Eine Erklärung, vor allem eine Erklärung darüber, weshalb er zuweilen früher in Erscheinung tritt, vermag ich nicht zu geben.

Die Alaunmenge ist ohne Bedeutung, denn wir finden das Phänomen ebenso bei Verwendung großer Alaundosen (60^{grm} am 14./15. XII.) wie kleiner (22^{grm} am 18./19. I. 06).

In dem Versuche vom 31. VIII. bis 13. XI. war die Farbe meist nur einmal am Ende oder gegen das Ende der Filtrationsperiode bestimmt worden. Die Zahlen geben deshalb nur ein ungefähres Urteil über die Farbenreduktion.

Die Rohwasserfarbe betrug von Anfang September bis Mitte Oktober meist weit unter 100°.

Bei den damals zur Verwendung gelangten großen Alaunmengen von 37 bis 60^{grm} wurde meist eine Farbenreduktion auf 6 bis 12 erzielt.

Vom 15. X. an nimmt die Rohwasserfarbe enorm zu und steigt bis 180. Aber auch diese kolossale Gelbfärbung von 150° wird durch nur 40^{grm} Alaun auf 15, die von 180° auf 21·5 herabgesetzt.

3. Das Wirrgrabenwasser.

In der kurzen Zeit, in der das Wirrgrabenwasser untersucht wurde, stellte es sich bereits deutlich heraus, daß dieser stark gefärbte Zufluß nicht in gleicher Weise wie die beiden andern durch die Alaunbehandlung beeinflußt wurde, trotzdem der Farbgrad nicht über den häufig beim Landgraben- und Kanalwasser beobachteten hinausging. Bei 30^{grm} Alaun werden sowohl bei 2 wie bei 4 Stunden Sedimentation nach der Filtration Farbgrade erzielt, die noch so stark sind, wie sie für gewöhnlich Landgrabenwasser zeigt (69 bis 76). Selbst bei 50^{grm} Alaun und 4 Stunden Sedimentation erreichte das Rohwasser von 116° nach der Filtration nur einen Wert von 62°; bei 60^{grm} Alaun und $3^1/_2$ Stunden Sedimentation gelang es allerdings den Farbgrad von 110 auf 33 d. i. um das 3·34fache herabzudrücken, und ein annähernd gleicher Effekt wurde sogar am folgenden Tage mit 50^{grm} Alaun nur bei 2 Stunden Sedimentation erreicht. Doch ist die Reduktion der Farbe im Vergleich zu den Alaunmengen so gering, daß eine Verwendung des Wirrgrabenwassers für das Alaunverfahren, wenigstens zur Verbesserung

der Farbe, nicht empfohlen werden kann, vorausgesetzt, daß zu anderen Jahreszeiten sich das Wasser nicht als besser geeignet erweist.

4. Land- und Wirrgrabenwasser.

Bei Verarbeitung dieser beiden Zuflüsse gemischt sind die Resultate entsprechend der hohen Eignung des Landgrabenwassers für die Farbenreduktion durch Alaun etwas günstigere. Doch sind auch dann Alaunmengen von 55 bis 70 ^{grm} nötig, um dem Wasser einen Farbgrad zu geben, wie er beim Landgrabenwasser allein meist durch weniger als die Hälfte des Alauns erzielt wird. Da die Wirrgrabenleitung aber nur eine unerhebliche Ergiebigkeit hat, so können wir auf sie ganz verzichten, wenn dafür die reichen Mengen das Aufschlußkanalwassers wieder nutzungsfähig gemacht werden können. Immerhin ist zu erwägen, daß eine gewisse Farbenverbesserung ja doch auch, namentlich bei größeren Alaunmengen, erzielt wird, und daß wir deshalb das Wasser bei seiner sonstigen guten Beschaffenheit, besonders zu Zeiten, in denen es nicht allzustarke Farbe aufweist bzw. der Farbreduktion leichter zugänglich ist, verwenden können. Wenn es dann mit den anderen Zuflüssen gemischt zur Reinwasserleitung abgegeben wird, so macht sich ja bei der Verdünnung mit den andern besser entfärbten Zuflüssen eine stärkere Farbe weniger geltend.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Alaunisierung des Königsberger Rohwassers in ausgedehntem Maße einen Hauptübelstand unseres Wassers, die Farbe, beim Landgraben- und Kanalwasser verringert.

Seither hatte Königsberg ein fast das ganze Jahr hindurch leicht gelb aussehendes Wasser, das zuweilen sogar die Farbe eines dünnen Teeaufgusses annahm; den nur zu berechtigten Klagen der Konsumenten gegenüber diesem Zustand war keine Abhilfe mit dem seitherigen System zu verschaffen. Bei Einführung der Alaunisierung wird es möglich sein, an Stelle dieses häßlich gefärbten unappetitlich aussehenden ein fast kristallklares Wasser zu liefern.

Über den Einfluß der Schnellfiltration auf die Klarheit des Wassers.

Durch die langsame Sandfiltration wird zwar meist eine genügende Klarheit unseres Wassers erzielt. Die Alaunbehandlung und Schnellfiltration leistet jedoch in dieser Beziehung weit mehr. Auf eine exakte zahlenmäßige Bestimmung der Klarheit wurde verzichtet. Jedoch wurde



wiederholt das langsam gefilterte Wasser mit dem durch das amerikanische Filter gegangenen in der Weise verglichen, daß eine am unteren Ende durch ein Glas geschlossene 1 m lange Röhre mit Proben von beiden Wässern gefüllt und eine Druckschrift von bestimmter Höhe durch die gefüllte Röhre hindurch betrachtet wurde.

Die bedeutend größere Klarheit des mit Alaun behandelten Wassers war auch bei geringen Zusätzen stets deutlich zu erkennen.

Es sei sodann noch kurz ein weiterer Fehler unseres Rohwassers in seinem Zusammenhang mit der Alaunisierung besprochen.

Einfluß der Schnellfiltration auf Geruch und Geschmack des Rohwassers.

Die gesamten Rohwässer haben einen wechselnden, häufig starken, moderigen Geschmack und Geruch, der besonders beim leichten Erwärmen des Wassers zutage tritt.

Durch die Schnellfiltration wird dieser Übelstand zwar zum großen Teil, jedoch nicht vollkommen korrigiert, wohl aber durch die langsame Sandfiltration. Auch aus diesem Grunde erscheint uns eine Verbindung der Alaunisierung und englischen Sandfiltration gerade für die Königsberger Verhältnisse als besonders empfehlenswert.

Einfluß der Alaunbehandlung auf die chemische Beschaffenheit des Wassers.

In der Tabelle 3 sind Analysen des Rohwassers und des filtrierten Wassers der drei Zuflüsse aufgeführt.

Das filtrierte Wasser wurde stets zu verschiedenen Zeiten in der einzelnen Filtrationsperiode entnommen und untersucht. Die Zahlen bei F in der Tabelle bedeuten die Stunden der Entnahme des Wassers, also F $^1/_2$, F 6 usw. $^1/_2$, 6 Stunden nach dem Beginn des Versuchs entnommen.

Die drei Zuflüsse der Königsberger Wasserleitung sind in ihrer chemischen Zusammensetzung sehr ähnlich bis auf den Gehalt an Eisen, das im Kanalwasser sehr reichlich vorhanden ist, im Wirrgrabenwasser gleichfalls nicht fehlt, im Landgrabenwasser aber nur in minimalen Mengen nachweisbar ist. Der Härtegrad ist gleichfalls im Kanalwasser, der Gehalt an organischer Substanz dagegen in den beiden offenen Zuflüssen entsprechend den bei Wasser allgemein bekannten Verhältnissen ein höherer.



Wir besprechen den im wesentlichen gleichartigen Einfluß des Alauns auf die drei Wässer gemeinschaftlich. Da die chemische Beschaffenheit der Zuflüsse, abgesehen von dem Eisengehalt in den beiden nördlichen eine tadellose ist, so wurde vor allem der Einfluß des Alauns auf das Eisen studiert und diese Versuche in erster Linie mit dem eisenreichen Kanalwasser angestellt. Es ist bereits im Eingang darauf hingewiesen worden, daß das Eisen zum großen Teil im Kanalwasser nicht an Kohlensäure, sondern an Huminsubstanzen gebunden ist und daher durch die üblichen Lüftungsverfahren nicht genügend entfernt wird.

Ein Blick auf die in der Tabelle aufgeführten Analysen zeigt, daß es dagegen durch die Alaunisierung gelingt, die reichen Eisenmengen des Kanalwassers bis auf Spuren zu entfernen. 30^{grm} Alaun genügen bei 2 Stunden Sedimentation, um bereits das nach 20 bis 40 Minuten aus dem Filter austretende Wasser praktisch eisenfrei erscheinen zu lassen. Beim Eindampfen größerer Mengen auf dem Wasserbade und Aufnahme des Bodensatzes in eisenfreie Salzsäure gelang es freilich, noch Spuren von Eisen nachzuweisen, doch betrugen diese Mengen niemals mehr als 0·05^{mg} im Liter. Nun ist nach Proskauer, Fischer, Dunbar u. a. selbst ein Eisengehalt von 0·3 ^{mg} im Liter noch unbedenklich, da es bei diesen Mengen bereits nicht mehr zu Trübungen durch ausfallendes Eisenoxydhydrat kommt und auch bei so geringen Mengen die Crenothrix polyspora nicht mehr die Bedingungen für ihre Entwicklung im Wasser findet. Praktisch ist danach das mit Alaun behandelte Kanalwasser und entsprechend auch das Wirrgrabenwasser als eisenfrei zu bezeichnen.

Die Tatsache, daß es gelingt, neben der Farbe auch das Eisen durch die Alaunisierung aus dem Kanalwasser und Wirrgrabenwasser zu entfernen, ist für die Königsberger Wasserversorgung von einschneidender Bedeutung. Gerade der zeitweilig hohe Eisengehalt des Wassers, der dieses in gleicher Weise für Genußzwecke wie für viele technische Betriebe als ungeeignet erweist, war es, der seinerzeit die Stadtverwaltung dazu gezwungen hatte, die Aufschlußkanalleitung schon wenige Jahre nach ihrer Eröffnung wieder aufzugeben und die Grundwasserversorgung überhaupt zu verlassen, um zu der hygienisch weit bedenklicheren Oberflächenwasserversorgung Zuflucht zu nehmen. Früher zeigte das Wasser der Königsberger Kanalleitung an der Luft bald Bräunung und Niederschläge und Flocken von Eisenoxydhydrat und Crenothrix polyspora, die das Wasser unappetitlich und fast ungenießbar machten. Das mit Alaun behandelte und durch die Jewellfilter geschickte Kanalwasser bleibt dagegen auch in der Berührung mit Luft vollkommen klar. Noch heute, Ende September, zeigt das im Mai filtrierte Wasser keine Spur von Flockenbildung. Die Methode der Alaunbehandlung gestattet es uns also, eine



mit einem Kostenaufwand von über 2 Millionen errichtete, aber seit Jahrzehnten unbenutzte und, wie man bis in die jüngste Zeit annahm, für immer unbrauchbare Grundwasserleitung von durchschnittlich 4000 cbm Ergiebigkeit pro Tag der Benutzung zu erschließen und mit ihr ein einwandfreies Trinkwasser zu erzielen.

Die Möglichkeit der uneingeschränkten Wiederverwendbarkeit des Kanalwassers ist abgesehen von der neu erschlossenen Wassermenge für Königsberg noch von weiterer Bedeutung. Das Oberflächenwasser der Stauteiche hat im Sommer, wie sich ja auch aus der Tabelle I ergibt, eine sehr hohe Temperatur, natürlich ein großer Übelstand für ein Trinkwasser, dessen Temperatur entsprechend den Forderungen der Hygiene auch im Sommer nicht über 12° hinausgehen soll. Seither war man nicht imstande, dieser Forderung zu genügen. Durch die Zufuhr des gleichmäßig und nieder temperierten Grundwassers des Aufschlußkanals wird es aber fortan möglich sein, auch in dieser Hinsicht das Königsberger Wasser bedeutend zu verbessern.

Die Alaunmethode ist nicht nur für unsere Königsberger Wasserleitung von Interesse, sondern überhaupt von prinzipieller Bedeutung für die Wasserversorgung gewisser Gegenden. Sie gestattet unter ähnlichen Bedingungen, wie sie bei uns vorliegen, die Benutzung der reichlichen Wassermengen im moorigen Boden. Mit der Erschließung derartigen Wassers und geeigneter Behandlung ist für Kommunen, die bisher ausschließlich auf die Oberflächenwasserversorgung angewiesen waren, die Möglichkeit einer hygienisch einwandsfreien Grundwasserversorgung gegeben. Gerade durch das Alaunisierungsverfahren dürfte es in vielen Fällen gelingen, diejenigen Fehler, die bisher die Verwendung derartiger Wässer prinzipiell unmöglich machten, Eisengehalt und Farbe, für praktische Verhältnisse vollkommen zu beseitigen.

Es gilt dies freilich alles nur unter der Voraussetzung, daß das Alaunverfahren an sich nicht das Wasser, weder für Genußzwecke noch, soweit es für Betriebe Verwendung finden soll, in anderer Richtung ungünstig zu beeinflussen imstande ist. Dagegen spricht schon die Tatsache der weitergehenden Verbreitung des Alaunfiltersystems in Amerika. Dort hat zudem eine Umfrage bei 44 ausschließlich mit durch Alaun geklärtem Wasser versorgten Städten ergeben, daß der Genuß derartigen Wassers unbedenklich ist.

Wie bereits auf Seite 9 auseinandergesetzt wurde, geht die chemische Umsetzung des Alauns mit dem Wasser derart vor sich, daß unter Einwirkung des Aluminiumsulfats auf die Karbonate im Wasser sich Aluminiumhydrat bildet, Kohlensäure frei wird und die Schwefelsäure sich mit dem Calcium bzw. Magnesium im Wasser zu Calciumsulfat bzw. Magnesium-

sulfat verbindet. Dadurch erfahren die bereits im Wasser vorhandenen Sulfate und Hand in Hand damit die permanente Härte eine Vermehrung, die mit der verwandten Alaunmenge zunimmt. Aber diese Zunahme ist in unsern Wässern nur eine sehr geringe und eine Gesundheitsschädigung durch die geringe Vermehrung der Sulfate ist ausgeschlossen. Ist doch nach Lehmann noch ein Gehalt bis zu 100 mg SO_3 unbedenklich, und viele Trinkwässer enthalten von Haus aus derartige Mengen und mehr, ohne daß ihr Genuß Störungen der Gesundheit zur Folge hätte. Bei der geringen Härte unseres Wassers kommt die Vermehrung um kaum einen Grad praktisch nicht in Betracht; sie erscheint sogar bei dem sehr weichen Oberflächenwasser eher erwünscht. Sicher hat auch sie keine gesundheitsschädliche Bedeutung; genießen doch viele Städte ein 10 bis 20 mal härteres Wasser. In Würzburg z. B. beträgt die Härte des Leitungswassers 30 bis 40°, in Schwäbisch Hall sogar 105°.

Die geringe Vermehrung der freien Kohlensäure ist erst recht belanglos. Bleibt noch das Aluminiumhydrat, dessen Hineingelangen in das Trinkwasser allerdings nicht erwünscht ist. Man muß jedoch berücksichtigen, daß schon die Alaunmengen an sich sehr gering sind, sie betragen pro Kubikmeter in unsern Versuchen 20 bis 70 grm, doch wird man in praxi auch bei uns nie über 50 hinausgehen und selten mehr als 30 grm bedürfen. Das sind aber nur 3 bis 5 Teile in 100000 Teilen Wasser. Das Alaun besteht wiederum nur zu 20 Prozent aus Tonerde, also bleiben nur 0·4 bis 1 Teil in 100000. Das Aluminiumhydrat ist nun, wie wir bereits wissen, keineswegs im Wasser gelöst, sondern bekanntlich in Form von gelatinösen Flocken darin enthalten; diese werden teils sedimentiert, teils ganz auf dem Filter zurückgehalten und, soweit sie in das Filter gelangen, bleiben sie in den oberen Sandschichten haften.

Bitter sowie Schreiber konnten in den tieferen Sandschichten nur noch Spuren von Tonerde nachweisen.

Unzersetzter Alaun könnte nur dann in das Trinkwasser gelangen, wenn nicht genügende Menge von Karbonaten zur chemischen Umsetzung mit dem Aluminiumsulfat vorhanden sind. Nach den vorliegenden Angaben findet jedoch die Umsetzung stets noch statt, wenn pro deutschen Härtegrad bis zu 34 grm Alaun im Kubikmeter zugesetzt werden.

Bei den Härteverhältnissen unserer Rohwässer (s. Tabelle) ist eine mangelnde Zersetzung des Alauns also für gewöhnlich nicht zu befürchten.

Es könnte allenfalls bei heftigen Regengüssen das Überschwemmungswasser, das infolge des kurzen Kontakts mit dem Boden nur wenig Calciumkarbonat enthält, die Härte des Wassers so verringern, daß nicht genügend Calciumkarbonat zur Umsetzung mit dem Alaun vorhanden ist,



dann käme freier Alaun in das Trinkwasser. Durch künstlichen Zusatz von Kalk läßt sich diese Gefahr umgehen.

Bei einem mangelnden Kalkgehalt kann übrigens das Wasser auch saure Reaktion annehmen, was unbedingt zu verhüten wäre. Auch hiergegen schützt natürlich der Zusatz von Kalk.

Wird an Stelle der schwefelsauren Tonerde $Al_2 (SO_4)_3$ der eigentliche sogenannte Alaun das Doppelsalz des Aluminiumsulfats mit einem Alkalisulfat z. B. Kaliumsulfat (K. Al $(SO_4)_2$ benutzt, so bleibt das schwefelsaure Alkali im Wasser gelöst. Da es immerhin möglicherweise für den Organismus nicht ganz indifferent ist, so verwendet man zweckmäßig statt des Doppelsalzes das einfache Aluminiumsulfat.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei der chemischen Natur des Königsberger Wassers die für die Alaunfiltration zur Verbesserung der Farbe und Entfernung des Eisens notwendigen Aluminiumsulfatmengen keine Störungen der Gesundheit zu veranlassen vermögen. Es sei auch ausdrücklich bemerkt, daß ich am Geschmack des Wassers durch die in Frage kommenden Alaunmengen keine nachteilige Veränderung wahrnehmen konnte.

Die technische Verwertbarkeit der Königsberger Wässer erfährt gleichfalls durch die Alaunbehandlung keine Einschränkung.

Wir haben zwar eine Zunahme der temporären Härte, die als notwendige Folge der chemischen Umsetzungen eintritt; diese Zunahme ist aber selbst bei 50 grm Alaun (Wirrgrabenwasser vom 16. VI.) so gering, daß sie ebensowenig wie für den menschlichen Organismus für technische Betriebe eine Bedeutung hat und eine nennenswert erhöhte Neigung zur Kesselsteinbildung dem Wasser nicht verleiht.

Eine Verminderung der organischen Substanz, wie sie bei der langsamen Sandfiltration infolge Oxydation durch die Bakterien im Filter zustande kommt, ist bei der Schnellfiltration nur in geringem Grade nachzuweisen, und das ist ja auch bei der großen Geschwindigkeit der Filtration nicht weiter verwunderlich.

Einfluß der Alaunfiltration auf die Keimzahlen des Wassers.

Mit der Entfernung der Farbe und des Eisens wurde eine Verbesserung des Wassers mehr nach der ästhetischen Seite hin erzielt als nach der hygienischen. Von hygienischem Standpunkt ist mehr noch als ein appetitliches Wasser ein Wasser zu fordern, das frei ist von schädlichen Bestandteilen, vor allem frei von pathogenen Kleinlebewesen. Diese wichtigste Verbesserung des Rohwassers soll gleichfalls durch das amerikanische System in vollkommenerer Weise erzielt werden, und jedenfalls sollen



darin die Schnellfilter den langsamen Sandfiltern nicht nachstehen. Für uns war die Frage der Keimreduktion durch das Alaunfilter weniger wichtig, wegen der Möglichkeit einer nachträglichen Verwendung der langsamen Sandfilter. Selbst wenn das Alaunisierungsverfahren gar keinen Einfluß auf die Keimzahl des Wassers hätte, wäre seine Einführung in Königsberg doch wegen der übrigen Vorteile, die heute auf keine andere Weise zu erreichen sind, geboten. Doch mußte jede Verminderung der Keimzahl durch das neue Verfahren naturgemäß auch für unser Wasser von Bedeutung sein, da ja natürlich der Filtereffekt mit den langsameren Sandfiltern wesentlich durch eine bereits vorher erfolgte Keimreduktion begünstigt wird; vielleicht genügte indessen auch schon die alleinige Schnellfiltration.

In diesem Sinne sprechen sich uneingeschränkt die Gutachten von Bitter und Gottschlich aus, ebenso, wenn auch mit etwas mehr Reserve das von Schreiber.

Da für die Anlagen in Alexandrien die alleinige Schnellfiltration in Betracht kam, so haben die zitierten Autoren diese für ein Filtersystem ja auch wichtigste Frage besonders eingehend studiert und fast nur in dieser Richtung hin ihre Versuche angestellt. Auch die Versuche in Friedrichshagen wurden im wesentlichen von diesen Gesichtspunkten aus unternommen.

Es seien zunächst die Resultate dieser Forscher kurz besprochen. Bitter und Gottschlich setzten dem Nilwasser künstlich Prodigiosus-Kulturen zu; Schreiber experimentierte mit der gleichen Bakterienart, mit B. coli und Vibrio Dunbar und mit künstlicher Anreicherung der Rohwasserkeime.

Waren die Reduktion der Farbe und die Entfernung des Eisens aus dem Wasser mehr Folgen des chemischen Prozesses und der Sedimentation, so liegt die Keimreduktion in erster Linie dem Filtrationsprozesse ob. Doch auch durch die Sedimentation wird bereits eine Bakterienverminderung eingeleitet. Bei jeder Sedimentation eines Wassers setzen sich ja die suspendierten Bestandteile zu Boden, in erster Linie die gröberen anorganischen, dann aber auch organische, Plankton und zum Teil Bakterien. Durch die Bildung der voluminösen gelatineartigen Aluminiumhydratflocken wird die Bakteriensedimentation ganz besonders begünstigt. Die dadurch bedingte Reduktion der Keimzahl des Rohwassers ist nach den vorliegenden Angaben nicht unerheblich. Nach Bitter werden bei 9stündiger Sedimentation bereits $^3/_4$ der Keime niedergerissen. Gottschlich berichtet, daß die Zahl der dem Wasser zugesetzten Prodigiosuskeime von durchschnittlich 8139 im Kubikzentimeter auf 1818 infolge der einfachen Sedimentation sank.



Natürlich geht die Reduktion durch Sedimentation proportional der Dauer dieses Prozesses und beträgt nach Schreiber

bei 3 Stunden 37·2 Prozent
bei 1 Stunde 28 Minuten 20 Prozent,
bei 1 Stunde 16 Minuten 14·3 Prozent.

Sie ist also bei kürzerer Sedimentationszeit nur von unerheblicher Bedeutung. Da wir der Sedimentation zur Ausscheidung der Schwebestoffe ohnehin bedürfen, so kann uns die Nebenwirkung auf die Bakterien nur willkommen sein. Freilich kann durch die Sedimentation in keinem Fall die nachherige Filtration überflüssig gemacht werden.

Die vorherige Bakterienreduktion durch Sedimentation ist aber für den Filtereffekt, besonders bei keimreichen Wässern, von hoher Bedeutung. Es ist allgemein bekannt, daß ein Filter die vom Reichsgesundheitsamt geforderte Keimreduktion auf 100 Keime im Kubikzentimeter nicht bei unbegrenzter Vermehrung der Rohwasserkeime zu leisten vermag — die optimale Leistung für das englische Sandfilter beträgt nach Piefke nur 1:3500 bei 100^{mm} Geschwindigkeit —, und von diesen Gesichtspunkten aus muß jede Keimverminderung vor der Filtration uns willkommen sein.

Der Filtrationsprozeß mit dem amerikanischen Filter selbst unterscheidet sich prinzipiell von dem der langsamen Sandfiltration in folgenden drei Punkten:

1. in bezug auf Filtrationsgeschwindigkeit und Filterdruck;
2. in bezug auf die Dauer der Einarbeitung des gereinigten Filters;
3. in bezug auf die Reinigung des Filters.

In diesen drei Richtungen wirft die Betriebsweise der Schnellfilter jene bei der langsamen Sandfiltration gewonnenen Lehren, die geradezu als Axiome galten, um.

Diese Abweichungen sind möglich durch die ausgiebige Sedimentation, durch die homogene dauerhafte Beschaffenheit der Filterdecke, durch ihre schnelle Bildung und durch die zweckmäßige Konstruktion des Filters.

ad 1. Während bei den langsamen Sandfiltern ohne Vorfiltration (s. vorn) eine Geschwindigkeit von 100^{mm} als Maximum gilt und ein Druck von ca. 60^{mm}, wird hier mit einer 40 bis 50 mal größeren Geschwindigkeit und bei einem Druck von bis zu drei Metern filtriert.

ad 2. Die Periode, in der das Filter sich einarbeitet, in der also das filtrierte Wasser nicht dem Reinwasserbehälter zugeführt wird, beträgt bei dem alten System je nach der Fähigkeit des Rohwassers eine Decke zu bilden 1 bis 2 Tage; bei dem Schnellfiltersystem kann i. d. R. bereits nach $^1/_2$ Stunde das Wasser wieder der Leitung zugeführt werden.



Nur zu Zeiten von Epidemien, in denen die Möglichkeit der Verunreinigung des Rohwassers mit pathogenen Keimen besteht, dehnt man diese Periode auf eine Stunde aus.

ad 3. Die Reinigung erfolgt in der Seite 371 näher angegebenen Weise durch Rückspülung unter gleichzeitiger energischer mechanischer Umrührung der oberen Sandpartien.

Das ist gleichfalls ein modus procedendi, der von der Reinigung der langsamen Sandfilter prinzipiell abweicht. Dort wird nur die Schlammdecke und die alleroberste Sandschicht vorsichtig abgehoben, die übrigen Sandschichten des Filterbettes aber gelten als ein noli me tangere; ihr Durcheinanderrühren ist streng verpönt.

Auch beim Schnellfilter sind es wie beim langsamen Filter nur die oberen Schichten, in denen Schmutz und Bakterien haften bleiben. Das ergibt sich sowohl aus den direkten Wägungen des Sandes, dem Gewichtsverlust durch Glühen und der Keimzählung der einzelnen Schichten als auch daraus, daß beim Spülen nur das erste Spülwasser besonders reich an Keimen ist, das später aus den tieferen Partien aufsteigende aber progressiv keimärmer wird.

A priori erscheint nun ja bei der energischen Durchrührung des Sandes die Gefahr zu bestehen, daß Schmutz und Sandpartikel mit den daran haftenden Keimen bei der Durcheinanderwälzung der oberen Sandschichten in die tieferen Partien des Filterbettes hinabgerissen werden und damit bei der nächsten Filterperiode ins Reinwasser geschwemmt werden. Wie die darauf gerichteten Untersuchungen von Bitter und Gottschlich dartun, ist diese Befürchtung grundlos.

Die Autoren haben den Sand der verschiedenen Tiefen nach Schluß einer Filterperiode und nach erfolgter Waschung verglichen und Gottschlich fand, daß nach Schluß der Filterperiode die zugesetzten Prodigiosus-Bakterien und Schmutzpartikel im Sand nach der Tiefe zu gradatim abnahmen und kaum über 30 cm hinausreichten; das lehrt auch der bloße Augenschein. Durch die Waschung werden nun, wie die Keimzählungen und Wägungen des Schmutzes nach dieser Prozedur ergaben, keine Verunreinigungen tieferer Filterschichten herbeigeführt. Schmutz und Bakterien nehmen wie vorher nach oben hin zu, sind aber natürlich absolut bedeutend in ihrer Menge verringert (etwa 20:1). Das, was die Vermischung der einzelnen Schichten hindert, ist der gleichmäßig emporsteigende Wasserstrom, der alle aufgewirbelten Bestandteile dem spezifischen Gewicht entsprechend aufrührt und wieder sich setzen läßt. Gegen eine Verunreinigung der tieferen Sandpartien beim Waschen spricht auch die Tatsache, daß bei Beginn einer neuen Filterperiode das zuerst ausfließende (aus den tieferen Filterschichten stammende) Wasser klar ist,



dann erst folgt das stärker getrübte Wasser, das bei der Spülung in den oberen Sandschichten und auf dem Sand stand. Entsprechend verhalten sich die Bakterienzahlen. In der ersten Minute sind bei Zusatz spezifischer Keime fast keine von diesen im Wasser vorhanden, dann erfolgt ein Anstieg, der durch die in den oberen Sandschichten noch befindlichen Keime der vorhergehenden Filtrationsperiode bedingt ist. In dem Maße als sich dann das Filter einarbeitet, geschieht der Wiederabfall der Keimzahl.

Von hygienischem Standpunkte verdient der Reinigungsmodus der Alaun-Sandfilter noch aus anderen Gründen vor dem der englischen Filter den unbedingten Vorzug. Bei diesen geschieht die Reinigung, die bei uns im Sommer früher etwa alle 14 Tage, im Frühjahr noch häufiger (s. vorn), im Winter in ca. 6 wöchentlichen Intervallen vorgenommen werden mußte, durch Abheben der obersten Sandschichten, gründliche Auswaschung und Wiederauffüllung.

Zu dem Zweck ist der längere Aufenthalt einer größeren Zahl von Arbeitern auf dem Filter nötig, die durch das Abheben und Wiederaufschütten des Sandes in Kontakt mit der Filterschicht kommen und so jedenfalls doch die Möglichkeit einer Infektion des Filters geben können. Man pflegt zwar zu derartigen Arbeiten nur einheimische gesunde Arbeiter zu verwenden, doch muß darauf hingewiesen werden, daß auch scheinbar gesunde Individuen hier eine gewisse Gefahr bringen können, da unter ihnen sehr wohl Bazillenträger oder die noch bedenklicheren Bazillenzwischenträger sich befinden können.

Das Ideal wäre es also, wenn Menschen überhaupt mit dem Filtersand nicht in Berührung kämen.

Bei den großen Schnellfilteranlagen, bei denen die Rührung maschinell vorgenommen wird, betritt auch der Arbeiter den Filterraum überhaupt nicht, sondern setzt durch entsprechende Hebelstellung in einem besonderen Raum sowohl die Spülung wie das Rührwerk in Betrieb.

Bei uns wird sich dagegen beim Landgraben- und namentlich beim Wirrgrabenwasser ein so rigoroses Fernhalten des Dienstpersonals vom Filter nicht durchführen lassen, und eine zeitweilige manuelle Reinigung wegen der aufs Filter gelangenden erwähnten Algenkugeln wird sich nicht vermeiden lassen. Das aber kann, da ja nicht alle Filter gleichzeitig vorgenommen zu werden brauchen, bequem eine Person ausführen; dadurch wird die Gefahr einer Verunreinigung schon veringert; auch ist die Berührung mit dem Filtersand keine so innige wie bei der Regeneration des englischen Sandfilters.

Auf den Vorteil, den die Möglichkeit einer völligen Sterilisation des amerikanischen Filters bietet (siehe S. 373), brauche ich wohl nicht weiter einzugehen.

Trotz des gänzlich abweichenden Betriebes sind die vorliegenden Resultate über die Keimreduktion bei ausschließlicher Schnellfiltration vielfach außerordentlich günstige.

Nach Bitter und Gottschlich sind sie den bei englischen Sandfiltern überlegen. („Malgré la grande vitesse de la filtration et la haute pression sous laquelle le filtre fonctionnait, la proportion de réduction des bactéries était donc de beaucoup supérieur au chiffre obtenu par Piefke pour les filtres de sable les mieux aménagés.") (Bitter, Rapport S. A. p. 10.)

Schreiber konnte mit dem Müggelseewasser nicht gleich günstige Resultate erzielen, und er weist auf den Unterschied hin, den das Nilwasser gegenüber einem Seewasser wie dem Müggelseewasser aufweist. Immerhin sind auch seine Resultate befriedigend, und wie er mehrfach hervorhebt, „deckte sich hinsichtlich des bakteriologischen Leistungseffektes der Prozeß der langsamen völlig mit dem der Schnellfiltration".

Bitter und Gottschlich setzten dem Nilwasser teils vor dem Zusatz des Alauns, teils erst vor dem Durchtritt durch das Filter leicht erkennbare Bakterien (B. Prodigiosus) zu und verglichen die Zahl der spezifischen Keime des Rohwassers und des Filtrates.

Für die Keimreduktion sind zwei getrennte Perioden zu unterscheiden: eine kurze Vorperiode, in der das Filter sich einarbeitet, das Wasser also nicht der Reinwasserleitung zugeführt wird, und die eigentliche Filterperiode.

Bitter beobachtete mit 25 ^{grm} Alaun pro Kubikmeter, 6 Stunden Sedimentation und 96 ^{m} Filtrationsgeschwindigkeit bei Zusatz von großen Prodigiosusmengen eine Minute nach Betriebseröffnung über dem Filter bereits nach $^1/_2$ Stunde eine Reduktion von 1:2176, nach $1\,^1/_2$ bis 1 Stunde von 1:1000, nach 2 Stunden 1:20000. Wurden die Prodigiosuskeime erst nach vollkommener Bildung der Filterhaut hinzugefügt ($2\,^1/_2$ Stunde nach Betriebseröffnung), so betrug die Reduktion 1:25000. Werden die Keime bereits dem Rohwasser beigefügt, so daß sich zu der Filtrationswirkung noch die der Sedimentation hinzuaddiert, so beträgt nach Gottschlich die Keimreduktion 1:45000, das wäre mehr als das Zehnfache dessen, was nach Piefke das langsame Sandfilter zu leisten imstande ist.

Zahlen von Gottschlich: Rohwasser im Mittel 8139 Prodigiosuskeime pro Kubikzentimeter

Wasser über dem Filter 1818 Prodigiosus pro Kubikzentimeter

Filtriertes Wasser 1 Prodigiosuskeim pro 5 Kubikzentimeter.

Diese Reduktion leistet das Filter nach der Einarbeitung, selbst bei einer 26 stündigen Filtrationsdauer.



Schreiber beobachtete bei $1\frac{1}{2}$ Stunden Sedimentationsdauer und 96 ^{m} Filtrationsgeschwindigkeit und Alaunzusätzen, die zwischen 23 und 43 ^{ccm} schwankten, stets eine Reduktion der Rohwasserkeime von über 90 Prozent (91·3 bis 95·4 Prozent).

Bei künstlicher Anreicherung wurde mit 43 ^{grm} Alaun eine Reduktion von 15080 auf 63 im Durchschnitt, das ist um 99·6 Prozent erreicht.

Versuche über die Keimreduktion im Königsberger Rohwasser unter dem Einfluß der Schnellfiltration.

Eine einfache vergleichende Zählung der Keime im Rohwasser und filtrierten Wasser gibt wohl ein klares Bild über die Leistung eines Filters, nicht aber über seine Leistungsfähigkeit, denn wir wissen bei einem Anstieg der Keime im filtrierten Wasser ja niemals, wie viele von diesen aus dem Rohwasser stammen, wie viele aus der Flora des Filterbetts selbst.

Um über die wirkliche Retentionsfähigkeit des Filters ein Urteil zu gewinnen, setzen wir nach Piefkes Vorgang dem Rohwasser künstliche Keime einer bestimmten Art zu, die

1. im Rohwasser nicht vorkommt,
2. leicht zu züchten ist,
3. leicht durch charakteristische Farbe der Kolonien kenntlich ist,
4. apathogen ist.

Der B. violaceus, mit dem Piefke seine Versuche anstellte, ist für uns wegen seines konstanten Vorkommens im Königsberger Rohwasser wenig geeignet.

Ich wählte deshalb den B. prodigiosus, mit dem auch Bitter und Gottschlich durchgehend, Schreiber teilweise experimentiert hatten.

Die Bakterien wurden stets mit dem Rohwasser gemischt, was am ehesten den natürlichen Verhältnissen gleichkam. Es geschah das unmittelbar an der Eintrittsstelle des Wassers in den Sedimentierungsbottich, wo bei der Wirbelbewegung des Wassers eine innige Durchmischung der in Reinwasser aufgeschwemmten spezifischen Keime mit dem Rohwasser am ehesten gewährleistet war. Der Bakterienzusatz war ein gleichmäßiger und kontinuierlicher während der ganzen Filtrationsperiode.

Zum Plattengießen wurde das Rohwasser vor der Eintrittsstelle in den Bottich durch einen kleinen Zapfhahn, das filtrierte Wasser beim Austritt aus dem Westonkontroller entnommen. Die Entnahme in den Bottichen und über dem Filter geschah möglichst immer an gleicher Stelle.



Die Platten wurden stets unmittelbar nach der Entnahme der Wasserproben an Ort und Stelle angelegt. Die Impfung geschah zuerst in Gelatine; Bebrütung bei 22°. Die Versuche hatten aber bald ergeben, daß man mit Gelatine nicht zum Ziele gelangt, und zwar aus folgendem Grunde: bis die Prodigiosuskolonien auch in den tieferen Schichten der Platte deutliche Farbstoffbildung zeigen, vergehen durchschnittlich 4 bis 6 Tage. In dieser Zeit aber werden die Platten häufig schon durch andere verflüssigende Keime des Wassers für die Zählung unbrauchbar gemacht, ganz abgesehen davon, daß sich auch die verflüssigende Wirkung der Prodigiosuskeime selbst störend bemerkbar macht. Wir verwandten deshalb nachher ausschließlich schwachsauren Agar von stets gleichmäßiger Zusammensetzung und zählten die Keime am 6. und 7. Tag. Dadurch werden allerdings etwas andere Bedingungen herbeigeführt, als sie den üblichen Bestimmungen des Reichsgesundheitsamtes für Wasserzählung entsprechen. Doch stört das natürlich nicht die Vergleichung der gefundenen Werte untereinander.

Bei Bitter und Gottschlich haben die Prodigiosusversuche ein für das Nilwasser vollkommen eindeutiges und zufriedenstellendes Resultat geliefert.

Aber schon Schreiber wie Hilgermann weisen auf gewisse Schwierigkeiten hin, die das Müggelseewasser für derartige Versuche bietet. Es zeigte sich, daß zuweilen andere im Rohwasser vorhandene Keime die Entwicklung des B. prodigiosus oder doch wenigstens die Farbstoffbildung durch die Prodigiosuskeime hemmten.

Der weitere Einwand von Schreiber gegen die Prodigiosusversuche, daß in den tieferen Schichten der Platte die Keime nicht mehr zur Entwicklung kämen, scheint nur von untergeordneter Bedeutung, da es sich ja immer nur um Vergleichsversuche handelt und die Bedingungen für die Prodigiosusfarbstoffbildung auf allen Platten in dieser Richtung die gleichen sind.

Dagegen machte sich auch bei meinen Prodigiosusversuchen die hemmende Wirkung anderer Bakterienarten ungemein störend bemerkbar. Offenbar enthält das Königsberger Wasser bei seinem hohen Keimgehalt gerade viele derartige die Entwicklung des Prodigiosus hemmende Arten. So kommt die paradoxe Erscheinung zustande, daß häufig während ganzer Versuchsreihen über dem Filter weit mehr Prodigiosus gefunden wird als in den Bottichen. Es sind eben auf dem Filter die hemmenden Keime zum großen Teil bereits ausgeschieden.

In einzelnen Fällen mag ja auch einmal an der Inkonstanz der Werte der Keimzahlen in den Bottichen die Unmöglichkeit, die zugefügten Bakterien gleichmäßig genug im Wasser zu verteilen, schuld sein. Diese

Erklärung kann aber im allgemeinen bei dem beobachteten häufigen Vorkommen der höheren Werte auf dem Filter zu den verschiedensten Zeiten nicht herangezogen werden.

Unter den erwähnten Umständen werden natürlich auch im filtrierten Wasser bei der sonstigen starken Keimreduktion stets relativ mehr Prodigiosuskeime zur Entwicklung gelangen als im Rohwasser der Bottiche. Auf diese Weise bleiben die Zahlen, die beim Bottichwasser gefunden werden, wohl stets beträchtlich hinter den tatsächlich vorhandenen Prodigiosuszahlen zurück, während andererseits im filtrierten Wasser die Zahlen für die Prodigiosuskolonien mehr oder weniger voll den tatsächlich zur Aussaat gelangten Keimmengen entsprechen. Derartige Ungenauigkeiten erschweren natürlich die Beurteilung der vorliegenden Zahlen, andererseits aber sind die Versuche, in denen bei hohen Prodigiosuswerten in den Bottichen wenig Prodigiosuskeime aus dem Filtrat gezüchtet wurden, um so beweisender.

Zuweilen war auch bei reichlichem Zusatz die Prodigiosusentwicklung, besonders wenn auch das filtrierte Wasser mehr Keime enthielt, durchgehend so minimal, daß ich auf die Prodigiosuszahlenbestimmung verzichtete und alle Keime zählte.

Bei der Verwendung des B. Violaceus an Stelle des Prodigiosus ergaben sich ähnliche Schwierigkeiten, ganz abgesehen davon, daß der B. Violaceus auch wegen seines ständigen Vorkommens im filtrierten Wasser für unsere Versuche wenig geeignet erschien.

In einer Reihe von Versuchen habe ich auch wegen dieser Schwierigkeiten den Zusatz spezifischer Keime gänzlich unterlassen und mich auf eine Zählung der im Wasser natürlich vorhandenen Keime beschränkt. In anderen Versuchen wurden die Prodigiosusbakterien und die übrigen getrennt bestimmt.

Einfluß der Schnellfiltration auf den Keimgehalt des Landgrabenwassers.

Das Landgrabenwasser hat auch in dieser Richtung für uns die größte Bedeutung, weil es als Oberflächenwasser besonders reich an Bakterien ist, deren Reduktion erwünscht erschien.

Ich habe zunächst, um einen sicheren Anhalt über die Retentionsfähigkeit des Filters zu erlangen, mit diesem Wasser Prodigiosusversuche angestellt.

Die Filtrationsgeschwindigkeit war bei diesen Versuchen konstant, die Sedimentationszeit ebenfalls (4 Stunden), so daß wir ein reines Bild



über die Wirkung des Hauptfaktors für die Keimreduktion, die Alaunmenge und die Art ihres Zusatzes, erhalten.

Die Tabelle I gibt uns die Keimzahlen zu den verschiedensten Zeiten eines Versuches, sowohl in den Bottichen wie über und hinter dem Filter. In der ersten halben Stunde (der „1. Periode“) wurden die Proben des filtrierten Wassers von 10 zu 10 Minuten entnommen, später allgemein stündlich.

Der Prodigiosuszusatz war ein reichlicher und kontinuierlicher von annähernd gleichen Prodigiosusaufschwemmungen in den einzelnen Versuchen. Trotzdem erscheint die Zahl der spezifischen Keime im Rohwasser nicht sehr groß. Dafür ist in erster Linie der bereits erwähnte Umstand wohl verantwortlich zu machen, daß durch die Konkurrenz der übrigen Wasserbakterien sicher ein nicht unbeträchtlicher Teil der roten Bakterien an der charakteristischen Entwicklung gehemmt wurde und dadurch dem Nachweis entging.

Da im filtrierten Wasser die Zahl der hemmenden Keime aus der Rohwasserflora geringer ist, so gelangen hier, wie bereits erwähnt, naturgemäß relativ mehr Prodigiosusbakterien zur Entwicklung. Die Keimreduktion stellt sich danach in Wirklichkeit in ihren absoluten wie relativen Werten wohl höher, als es den Zahlen der Tabelle entspricht.

Die in kürzeren Intervallen gewonnenen Werte der Haupttabelle geben uns ein Bild über den Verlauf der Keimreduktion während der ganzen Filterperiode. Wir betrachten diese Zahlen in zwei getrennten Abschnitten:

1. Der Abschnitt, in dem sich das Filter einarbeitet,

2. der Abschnitt des eigentlichen Filterbetriebes.

Es ist dabei die Voraussetzung gemacht, daß die erste Periode $^1/_2$ Stunde, die gesamte Dauer des Einzelversuchs 11 Stunden betragen soll.

Außer dem Verlauf der Keimkurve während des Einzelversuchs haben naturgemäß auch die Mittelwerte Interesse. In einer besonderen Tabelle IV sind deshalb die Mittelwerte des Wassers vor dem Filter an den einzelnen Stationen (I., II. Bottich, Filter oben) und die Mittelwerte des filtrierten Wassers aufgeführt.

Die XIII. Spalte enthält dann die Mittelzahl der Keime vor dem Filter überhaupt (für alle drei Stationen) in der II. $10^1/_2$ stündigen Periode. Die Werte der XIV. Spalte sind natürlich für uns von besonderer Wichtigkeit, erstens an sich als direkter Ausdruck der Güte des Reinwassers vom bakteriologischen Standpunkt, dann aber vor allem in Beziehung mit den Zahlen der vorhergehenden Spalte, Mittelwerte vor dem



Filter[1] als Ausdruck der Leistungsfähigkeit des Filters unter Berücksichtigung der zu leistenden Arbeit (Keimgehalt des Wassers vor dem Filter). Es wurde aus den Werten der mittleren Keimzahlen vor und hinter dem Filter berechnet:

1. die absolute Differenz (Spalte XV), die direkt ausdrückt, wieviel der Keime vor dem Filter im Filter zurückgehalten werden,
2. den Quotient der beiden Werte i. e. relative Keimreduktion (XVI),
3. die prozentuale Keimreduktion (XVII).

Es galt wie bei der Farbenreduktion wiederum, die minimale Alaunmenge ausfindig zu machen, unter Berücksichtigung des Ortes des Zusatzes, der Sedimentationsdauer und Filtrationsgeschwindigkeit, mit der innerhalb einer halben Stunde eine gute Keimreduktion erzielt war, die bis zu dem Ende der 11 stündigen Filterperiode anhielt.

Wie die Versuche mit 20 ^{grm} Alaun pro Kubikmeter dartun (21. XI.), genügt diese Menge bei unserem Wasser in keiner Weise.

Trotz der relativ geringen Zahl von bestimmbaren Prodigiosuskeimen im I. Bottich (618) (275 im Mittel vor dem Filter) beträgt der mittlere Gehalt im filtrierten Wasser 80 Keime, d. h. es ist durch die gemeinsame Wirkung von Sedimentation und Filtration nur eine Reduktion von 80/276 = 1:3·4 erfolgt, d. i. um 71 Prozent.

Von den 30 zu verschiedenen Zeiten entnommenen Reinwasserproben (0·5 ^{ccm}) enthielten nur vier keine Prodigiosuskeime, meist waren die Zahlen beträchtlich. In gleicher Weise versagten 20 ^{grm} Alaun vollständig in den später zu besprechenden Versuchen ohne Bakterienzusatz.

Auch 30 ^{grm} Alaun auf Hahn 4 allein hatte einen nur wenig günstigeren Effekt (Keimreduktion 76·2 Prozent). Es sind das Alaunmengen, die in den Versuchen von Bitter und Gottschlich bereits die Reduktion um mehr als 1/10000 und um mehr als 99 Prozent bewirkten.

Diese günstigeren Resultate Bitters und Gottschlichs sind auf die für die Alaunfiltration offenbar weit geeignetere Beschaffenheit des Nilwassers zurückzuführen. Ich habe bereits an anderer Stelle auf die

[1] Für die Berechnung der eigentlichen Filtrationswirkung wären die Keimwerte des filtrierten Wassers nicht mit den Mittelwerten „vor dem Filter“ überhaupt, sondern nur mit denen von „Filter oben“ in Beziehung zu setzen gewesen. Da aber doch in erster Linie die totale Keimreduktion für uns von Bedeutung ist, die aus der gemeinsamen Wirkung von Filtration und Sedimentation resultiert, so wurde die Berechnung in der angegebenen Weise angestellt. Diese war um so eher gerechtfertigt, als die Keimverminderung durch die Sedimentation in unseren Versuchen wegen der bereits mehrfach erwähnten hemmenden Wirkung der Wasserbakterien nicht immer deutlich in Erscheinung tritt, obwohl sie sich der Natur der Sache nach sicher geltend macht.



Schwierigkeiten hingewiesen, die schon der hohe Gehalt an Schwebestoffen bei unserem Wasser in Vergleich zu jenem Wasser verursacht. Er dürfte für die geringe Keimreduktion durch derartig kleine Alaunmengen in unserem Wasser vor allem mit verantwortlich zu machen sein.

Dann aber weist bereits Schreiber darauf hin, daß das Nilwasser infolge seines Gehaltes an Ton, der ja gleichfalls eine Aluminiumverbindung (Aluminiumsilikat) ist, besonders zur Bildung der homogenen Alaundecke geeignet ist.

Wenn der Alaun zum Teil nahe dem Filter zugesetzt wird, so ist die Wirkung von 30 grm Alaun auch bei uns eine ganz ungemein günstigere und steht nicht allzu sehr hinter den Resultaten von Bitter und Gottschlich zurück. Der günstige Einfluß, den der Zusatz eines Teiles des Alauns nahe dem Filter für die Bildung der künstlichen Filterschicht hat, ist ja ohne weiteres verständlich; es wird eben ein größerer Teil der sonst in den Bottichen auf dem weiten Weg bis zum Filter allmählich zu Boden sinkenden Aluminiumhydratflocken auf das Filter gelangen.

Bei 10 + 20 grm Alaun auf Hahn 1 und 4 ist die absolute Reduktion in einem Fall 33 mal höher als im vorhergehenden Versuch bei 30 grm Alaun auf Hahn 4 allein.

Am folgenden Tage ist bei gleicher Alaunisierung eine nur 9 mal höhere absolute Reduktion erzielt; wenn jedoch an Stelle der 10 ½ stündigen II. Periode nur 9 ½ Stunden von dieser berücksichtigt werden, so ändern sich die Werte ganz bedeutend, und wir erhalten eine fast 90 mal stärkere Reduktion.

Es stellte sich nämlich bei diesem und fast allen übrigen Versuchen die bemerkenswerte Tatsache heraus, daß es mit dem Landgrabenwasser nur in seltenen Fällen möglich ist, eine durch die 10 ½ Stunden der II. Filtrationsperiode andauernde Keimreduktion zu erzielen. In dem erwähnten Versuch und auch in den folgenden, in denen zum Teil bedeutend größere Mengen von Alaun gegeben wurden, waren fast stets schon bald nach Beginn der zweiten Periode bei den meisten der häufigen Probeentnahmen keine Prodigiosuskeime im Wasser nachweisbar. Aber fast regelmäßig treten in der 9. bis 10. Stunde von neuem meist über zehn Keime ins Reinwasser über, deren Zahl bei länger fortgesetzten Versuchen schnell in die Hunderte und Tausende steigt.

Mit der Vermehrung der Bakterien, zuweilen etwas früher, zuweilen auch später einsetzend, geht die schon besprochene Wiederaufnahme der Farbe einher, die der Bakterienvermehrung dann etwa parallel läuft.

Als Beispiel seien einige Zahlen aus dem Versuch vom 12. Dezember zusammengestellt (Alaunzusatz Hahn 1 und 4, 10 + 40 grm).

	Bakterien	Farbe
In der II. Periode bis 6. Stunde	0·6	
7. „	24	9
12. „	54	39
13. „	250	39
14. „	4326	41

So ungünstig liegen die Verhältnisse nun keineswegs immer. Sie zeigen uns aber doch, daß man bei ausschließlicher Alaunfiltration eine 11 stündige Filterperiode mit Landgrabenwasser von hygienischen Gesichtspunkten aus nicht ohne weiteres rechtfertigen kann, da die Keimreduktion fast nie so lange anhält und man vor allem kein Kennzeichen für das Nachlassen der Filterwirkung hat. Diese Tatsache ist wiederum geeignet, uns die Überlegenheit des Nilwassers für die Schnellfiltration zu zeigen. Gottschlich berichtet, daß er mit dem Wasser des Mamoudiehkanals eine 26 stündige Filtration bequem durchführen konnte. Bei uns gelang es in keinem Fall, die Filtration über 12 Stunden auszudehnen, ohne daß ein erheblicher Wiederanstieg der Keimzahl eingetreten wäre. Im Filterdruck kann nicht die Ursache liegen, denn wir sehen stets noch relativ hohe Restdruckwerte am Ende der 11. Stunde. Offenbar, dafür spricht der Parallelismus der beiden Erscheinungen, sind Wiederanstieg der Farbe und der Keimzahl gegen das Ende der Filterperiode auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

Vielleicht noch bedenklicher als der Anstieg der Keimzahl gegen Schluß der II. Filterperiode ist die von mir mehrmals beobachtete Tatsache, daß innerhalb der Periode vollkommener Reduktion zuweilen ohne ersichtlichen Grund größere Keimmengen im Filtrat auftreten. Am 6. Dezember zählte ich z. B. in der 4. Stunde 16 spezifische Keime, während in den $2^1/_2$ vorhergehenden Stunden bei sechs und in den beiden folgenden bei vier Zählungen nicht ein Keim zur Entwicklung gelangt war.

Ähnliche Beobachtungen wurden gemacht am 7./8. Dezember (22 bzw. 56 Keime in der 3. Stunde), am 18./19. Dezember (10 Keime in der 6. Stunde) und am 20./21. Dezember 42 bzw. 272 Keime (!) in der 4. Stunde. (Vorher 2 Stunden lang durchschnittlich 4·3, nachher 7 Stunden lang durchschnittlich 3·4.) Wir sehen aber diese Irregularitäten in der Keimreduktionskurve nur bei den kleineren Alaundosen, die an der Grenze der wirksamen Menge liegen ($10 + 20^{\text{grm}}$), nicht bei höheren.

Bei diesen sind die durch das Filter gelangten Prodigiosusmengen sehr gering, und auch die Zahl der in der letzten Zeit bis zum Ablauf



der **11.** Stunde das Filter passierenden Keime ist so minimal, daß dadurch der schließliche Effekt nur wenig beeinträchtigt wird; wir haben an diesen Tagen doch in toto Keimreduktionen von 97·4 bis 99·4 Prozent.

So ist die Möglichkeit, daß pathogene Keime, für die ja die Prodigiosusversuche ein Paradigma sind, bei der Schnellfiltration ins Reinwasser gelangen, bei kleinen Alaunmengen nicht ausgeschlossen. Bei der Verwendung größerer Alaunmengen (12./15. Dezember) ist — dafür sprechen auch die Resultate der Untersuchung auf Rohwasserkeime (30. März bis 7. April) — diese Gefahr in bedeutend höherem Maße eingeschränkt, da wir bei solchen Dosen einen interkurrenten Anstieg der Keimzahl nicht beobachteten. Wollte man die ausschließliche Alaunfiltration anwenden, so wäre ein Zusatz von 50 grm pro Kubikmeter zu fordern und eine Einschränkung der Filterperiode auf 9 Stunden. Unter diesen Umständen kann man sich auf die Anlage hinlänglich verlassen, ohne allerdings für das Königsberger Wasser wesentlich bessere Resultate zu erzielen, als bei der langsamen Sandfiltration. Bei der Verwendung geringerer Alaunmengen würden immerhin Beobachtungen wie die oben registrierten unbedingt zu größter Vorsicht und Reserve mahnen, wenn das Landgrabenwasser ausschließlich der Schnellfiltration unterworfen werden sollte. Da aber die nachträgliche langsame Sandfilterung geplant ist, so ist die Frage für uns eine weniger akute. Wir können dann selbst mit der Keimreduktion, wie sie durch 20 grm Alaun erzielt wird, vollkommen zufrieden sein und dürfen annehmen, daß bei 10+20 grm Alaun auf Hahn 1 und 4 mit einer primären Reduktion der spezifischen Keime von über 90 Prozent bei der nachherigen langsamen Sandfiltration die Möglichkeit einer Passage von pathogenen Keimen durch das zweite Filter praktisch jedenfalls ausgeschlossen ist.

Wir haben dann nach menschlicher Voraussicht jede Infektionsgefahr durch Trinkwasser infolge Verunreinigung des Rohwassers beseitigt. Die weitere Erfahrung bei der Kombination beider Systeme wird es uns erst lehren, ob wir dann wohl auch Druck und Filtrationsgeschwindigkeit beim langsamen Sandfilter unbedenklich erhöhen dürfen.

Es ist noch zu bemerken, daß das Wasser, das das Schnellfilter verläßt, natürlich weniger zur Bildung einer Filterdecke für das englische Filter geeignet ist, und man zweckmäßig das Wasser auf bereits eingearbeitete Filter leitet, für die man dann eine sehr lange Leistungsfähigkeit erwarten darf.

Es bleibt nun noch die Keimreduktion bei den Prodigiosusversuchen in der ersten Filterperiode (erste halbe Stunde nach Inbetriebsetzung) zu besprechen.



Von den Versuchen mit 20 grm Alaun sowie 30 grm auf Hahn 4 können wir hier gänzlich absehen, da auch während der II. Periode in diesen Versuchen keine befriedigende Keimreduktion zustande kam.

In den übrigen Versuchen war auch mit 10 + 20 grm Alaun und natürlich mit 10 + 40, 20 + 30 bereits nach $^1/_2$ Stunde, zuweilen schon nach 20 Minuten eine Keimreduktion soweit erfolgt, daß das Wasser unbedenklich der Reinwasserleitung zugeführt werden konnte (am 6. Dezember bei 30 grm Alaun waren z. B. nach 30 Minuten 2, nach 40 Minuten 0 spezifische Keime in F. gegen 2712 bzw. 1032 über dem Filter, am 12. Dezember 6 gegen 2164 über dem Filter. Schon in den nächsten 10 Minuten sank die Zahl auf 0).

Nur in einem Versuch am 20. Dezember dauerte die I. Periode bis zur vollkommenen Keimreduktion 1 Stunde. An diesem Tage war aber auch innerhalb der II. Filterperiode die Keimzahl im filtrierten Wasser durchschnittlich höher.

Es sei hier noch das Verhalten der spezifischen Keime bei der Spülung nach Schluß der Filtration besprochen.

Dem Umstand entsprechend, daß die Bakterien nur in den obersten Schichten des Filters haften bleiben, fand ich in Übereinstimmung mit den Resultaten der übrigen Autoren, daß der rückläufige Spülstrom nur in seinen ersten stark trüben Portionen große Mengen von Prodigiosuskeimen führt; ihre Zahl nimmt dann im Verlauf der Spülung fortschreitend ab und ist gegen das Ende der Spülung zu, wenn das Wasser wieder klar ist, nur noch sehr gering (vgl. z. B. die Zahlen am 4., 12. Dezember).

Bei der Spülung werden natürlich nur die zwischen und locker an den Sandkörnern sitzenden Schmutzteile und Bakterien entfernt; außerdem aber inkrustieren sich die Sandkörner im Laufe der Zeit mit einer Schicht aus Tonerde und organischen Substanzen, die sehr fest haftet und die schnelle Bildung der Filterschicht nach der Spülung wesentlich begünstigt.

Ich komme nunmehr zu den Versuchen, in denen spezifische Keime nicht zugesetzt, sondern alle Bakterien im Rohwasser und filtrierten Wasser gezählt wurden.

Aus der ersten größeren Versuchsreihe, die in dieser Richtung angestellt wurde (September/Oktober), ergab es sich, daß eine befriedigende Keimreduktion konstant erst bei Alaunmengen über 40 grm erzielt wurde. Die Wirkung war um so vollkommener, je höhere Alaundosen angewandt wurden. Bei 50 grm blieb sie mit 2 Ausnahmen stets unter 100; bei 60 grm war der Durchschnittswert etwa 30. Wir sehen also, daß wir mit

derartig großen Alaunmengen eine auch strengen Anforderungen genügende Keimreduktion zu erzielen vermögen.

Beim Beginn der zweiten Versuchsreiche im März war die Keimzahl unseres Rohwassers eine enorm hohe, zuweilen ∞ (bei der Berechnung durchgehend mit 100000 angesetzt). Zu jener Zeit wurde mit sehr geringen Alaunmengen begonnen. Wie man aus den Tabellen ersieht, genügen 10 + 10, aber auch 10 + 20 ^{grm} Alaun unter diesen exzeptionellen Verhältnissen nicht mehr, um eine auch nur annähernd genügende Reduktion herbeizuführen. Immerhin erfährt aber auch hier die Bakterienzahl eine Reduktion um ca. 70 Prozent. Wenn aber bereits durch die amerikanische Filtration bei kleinen Alaunmengen eine so bedeutende Reduktion erzielt ist, so können wir auch bei den ungünstigsten Zeiten mit wenig Alaun ein Wasser durch das kombinierte Verfahren erreichen, das den hygienischen Forderungen vollauf entspricht.

Wollte man sich auf das Schnellfilterverfahren allein beschränken, so wären bei diesen hohen Keimzahlen im Rohwasser bedeutend größere Alaunmengen nötig, um eine Keimreduktion auf 100 zu erzielen. Wir sehen, daß bei den bereits wieder bedeutend geringeren Keimmengen in den letzten Märztagen erst durch 20 + 30 ^{grm} Mittelwerte von andauernd unter 50 erreicht werden.

Was den Einfluß der Filtrationsgeschwindigkeit anlangt, so macht er sich bei kleineren Alaunmengen (30 ^{grm}) deutlich bemerkbar (vgl. z. B. 26. März 30 ^{grm} Alaun Hahn 4, Filtrationsgeschwindigkeit 120; Reduktion 5·5 fach; 80·3 Prozent und 28. März Alaunisierung ebenso, Filtrationsgeschwindigkeit 95; Reduktion 10·5 fach; 90·5 Prozent).

Bei den höheren Alaundosen tritt der Unterschied weniger hervor.

Zweimal wurde mit 30 ^{grm} die Sedimentationszeit auf 2 Stunden abgekürzt (27. und 28/29. März), ohne daß der Filtrationseffekt ungünstig beeinflußt wurde. Es ist ja ohne weiteres klar, daß bei kurzer Sedimentationszeit der Ausfall der Keimreduktion durch Sedimention bis zu einem gewissen Grad wieder parallelisiert wird durch die stärkere Alaundeckenbildung infolge geringerer Zurückhaltung der Aluminiumhydratflocken.

Zusammenfassend lautet mein Urteil betreffend die Keimreduktion für das Landgrabenwasser:

1. Für den Fall der ausschließlichen Alaunfiltration: In keinem Fall läßt sich mit geringeren Alaunmengen als 30 ^{grm} ein genügender Effekt erzielen; mit 30 ^{grm} Alaun wird man aber auch nur in den allergünstigsten Fällen auskommen und nur unter der Voraussetzung, daß ein Teil des Alauns möglichst nahe dem Filter zugesetzt wird; meinstens werden größere Mengen, 50 ^{grm}, nötig sein. Dann kann auch Zusatz auf Hahn 4 allein erfolgen. Diese Mengen dürften bei 95 ^{m} Filtrationsgeschwindigkeit und



bei 2stündiger Sedimentation in der Regel genügen. Höhere Alaunzusätze wären nur zuweilen bei außergewöhnlich hohem Keimgehalt des Wassers nötig.

Auch bei den höchsten Alaunmengen übertrifft das System der Schnellfiltration für das Landgrabenwasser nicht das der langsamen Sandfiltration; durch die Notwendigkeit bei der wechselnden Beschaffenheit des Rohwassers das Verfahren fortwährend zu modifizieren, durch die Unmöglichkeit dies immer rechtzeitig genug durchzuführen, ist die Schnellfiltration gegenüber der langsamen Filtration im Nachteil.

2. Für den Fall des kombinierten Verfahrens mit der langsamen Filtration:

Es dürfte in allen Fällen eine Menge von 10 + 10 grm Alaun genügen, um eine Keimverminderung so weit zu erzielen, daß das langsame Filter die endgültige Reduktion zu leisten imstande ist. Nur in exzeptionellen Fällen (Epidemiegefahr usw.) könnte man die Alaunmenge auf 10 + 20 erhöhen. Die Filtrationsgeschwindigkeit kann hier gewöhnlich 120 betragen.

Das Optimum der Sedimentation wäre in besonderen Versuchen bei der Anwendung des kombinierten Verfahrens zu ermitteln. Bei Verwendung bereits vollständig eingearbeiteter Sandfilter dürfte eine lange Sedimentation angezeigt sein und ein Zusatz des Alauns nur weit ab vom Filter, damit das englische Filter sich alsdann nicht zu schnell verstopft.

Einfluß der Alaunfiltration auf den Keimgehalt des Aufschlußkanalwassers.

Das Kanalwasser ist ein keimarmes Grundwasser, für das die in meinen Versuchen im Mai und Juni beobachtete Keimzahl von durchschnittlich 750 schon sehr beträchtlich ist. (Zu anderen Zeiten waren nur wenige Keime, selten mehr als 20 bis 30 im Kubikzentimeter.) Immerhin waren derartige Mengen doch zu gering, um bei Versuchen über die Keimreduktion in Rohwasser ein Bild für die Leistungsfähigkeit der Anlage zu geben. Schreiber hat aus diesen Gründen das übrigens noch keimärmere Müggelseewasser künstlich angereichert.

In meinen Versuchen stellte sich eine Erscheinung heraus, die dieses Vorgehen überflüssig machte und doch gestattete, die Leistungsfähigkeit des Filters unter geradezu ungewöhnlich ungünstigen Bedingungen zu studieren.

Es zeigte sich nämlich, daß vielleicht unter dem Einfluß der höheren Außentemperatur (obwohl das Wasser in den tieferen Schichten stets nur



mäßige Temperatur zeigte) in den Bottichen eine geradezu kolossale Keimvermehrung statthatte, so daß die Keimmengen des Rohwassers zuweilen um das viel Tausendfache übertroffen wurden.

Eine Verschlammung der Bottiche kann nicht verantwortlich gemacht werden, denn diese waren Ende April gründlich gereinigt worden; am 3. Mai wurden sie mit dem damals relativ keimarmen Wirrgrabenwasser gefüllt; es wurde ein Versuch angestellt und am Abend erfolgte die Füllung mit dem Kanalwasser. Am 4. wurde ein Vorversuch mit Kanalwasser angestellt; am 7. begannen die in der Tabelle angeführten Versuche. Gegen eine starke Verschlammung während dieser ganzen Zeit spricht auch die Tatsache, daß der Filterdruck am Ende der 11 stündigen Periode während der ganzen Zeit stets nur ein geringer war, daß also auch noch nicht Flocken von dem an dem Bottich haftenden Tonerdehydratschlamm sich losgelöst hatten und in großer Menge auf das Filterbett gelangt waren. (Das ist ein Zeichen, daß die Reinigung der Bottiche nötig wird.)

Wie dem aber auch sei, jedenfalls ist der hohe Anstieg der Keime nicht eine Folge der Sedimentationsbildung und Verschlammung in den Bottichen. In diesem Fall hätte die Keimzahl in den Bottichen im Verlauf der Versuche eine konstante Zunahme erfahren müssen; ich konnte aber im Gegenteil gerade gegen das Ende der Benutzungsperiode der Bottiche eine Abnahme der Keime in ihnen bemerken, so daß vielfach die Keimzahlen hinter denen des Rohwassers wieder zurückblieben.

Vergleichen wir dagegen in der Tabelle die Mittelzahlen vor dem Filter mit den Lufttemperaturen, so ist ein gewisser Zusammenhang unverkennbar. Wir sehen die höchsten Keimzahlen bei den höchsten Temperaturen und ein Steigen und Fallen der Keimmengen mit dem Steigen und Fallen der Luftwärme.

Beispiele:

	Temperatur	Keimzahl		Temperatur	Keimzahl
7. Mai	25	68 000	22. Mai	12	475
7. „	14·5	38 000	23. „	19·5	3 080
8. „	25	50 000	8./9. Juni	13·5	274
8./9. „	15·5	38 000	9. „	14	714
19. „	22	31 700	14./15. „	15	1 964
21./22. „	12	993			

Die Filterreinigung am 30. Mai fiel mit einer niederen Außentemperatur zusammen, so daß die niederen Keimzahlen nach der Reinigung im wesentlichen wohl dadurch zu erklären sind. Haben wir doch auch vorher schon bei niederer Temperatur in den bereits 4 Wochen in Betrieb gewesenen Bottichen ähnlich geringe Zahlen zu verzeichnen.



Wenn auch das Wasser, in der Mitte der Bottiche gemessen, eine relativ niedere Temperatur hatte, so näherte sich diese doch offenbar gegen die Wand zu der Außentemperatur, und es war dadurch zu einer kolossalen Keimvermehrung in den Sedimentierungsbottichen Gelegenheit gegeben.

Derartig abnorme Verhältnisse sind natürlich im wesentlichen durch die Mängel der Versuchsanlage bedingt. Die Aufstellung der Bottiche und des Filters in einem leichten Holzschuppen[1] und die Konstruktion der Bottiche selbst führte zu einer Beeinflussung durch die Außentemperatur, wie sie unter natürlichen Verhältnissen bei einer großen Anlage nicht statthaben.

Die gleichen Verhältnisse machten sich natürlich auch im Filter selbst geltend, und wir dürfen annehmen, daß die zahlreichen Bakterien des Reinwassers zum Teil wenigstens aus dem Filterbett stammen. Dafür spricht, von allen theoretischen Erwägungen abgesehen, schon die Tatsache, daß zuweilen im Reinwasser mehr Keime gefunden wurden, als dem mittleren Gehalt des Wassers vor dem Filter entsprach. Vielleicht hätte eine Sterilisation des inzwischen über 6 Monate in Benutzung gewesenen Filters hier eine Besserung bewirkt, doch fehlte uns leider die Einrichtung, um diese vorzunehmen. Die unter diesen abnormen Verhältnissen angestellten Versuche sind nicht besonders geeignet für eine Beurteilung des Filters und geben in manchen Beziehungen vielleicht ein falsches und zu ungünstiges Bild. Doch liefern auch sie uns gewisse Erfahrungen über die Bedingungen der Keimreduktion bei der Alaunfiltration, und das rechtfertigt die genauere Analysierung.

In den Versuchen mit Kanalwasser wurde bei konstanter Filtrationsgeschwindigkeit außer dem Alaunzusatz auch die Sedimentationsdauer in der mannigfachsten Weise variiert, so daß die Versuche auch über den Einfluß dieses wichtigen Faktors für die Keimreduktion uns weitere Aufschlüsse geben.

Die Zahl der Keime im filtrierten Wasser übersteigt mit wenigen Ausnahmen (relativ geringer Keimgehalt vor dem Filter) die von Piefke für die langsame Sandfiltration normierten Zahlen.

Allerdings sind die Verhältnisse bei diesen Versuchen insofern ungünstig für die Keimreduktion, als nur mit relativ geringen Alaunmengen und meist kurzen Sedimentationszeiten gearbeitet wurde.

Ich zweifle nicht, daß es mit größeren Alaunmengen — und dafür spricht auch das relativ günstige Resultat mit 50 ^{grm} Alaun auf Hahn 2

[1] Seitlich von den Bottichen war auch das Dach des Schuppens zum Teil abgehoben zur Installation einer Enteisenungsanlage.



allein (15, 15/16. V.) — auch für ein derartig keimreiches Wasser gelingen wird, die gleichen Reduktionen zu erzielen, wie sie Schreiber mit geringeren und Bitter und Gottschlich mit weit kleineren Alaunmengen erreicht haben[1].

Immerhin ist trotz der hohen Keimzahlen des zu filtrierenden Wassers bei einer 4 stündigen Sedimentation mit 10 + 20 grm Alaun eine Reduktion von 95·2 Prozent bis 98 Prozent zu erreichen. (7. Mai und folgende Tage.)

Auch hier zeigt sich wieder in eklatanter Weise der Einfluß, den der Ort des Alaunzusatzes hat. Am 8./9. Mai bei Zusatz der gleichen Alaunmenge auf Hahn 4 betrug die Reduktion nur 74·4 Prozent. 30 grm auf Hahn 1 und 4 verteilt wirken günstiger als 40 grm auf Hahn 4 allein (16. Mai). Sogar bei 2 stündiger Sedimentation scheint es noch einen gewissen Unterschied zu machen, ob der Alaun auf Hahn 1 oder 1 + 2 zugesetzt wird.

Die Sedimentationsdauer ist nach dem, was schon aus den wenigen Versuchen mit kürzerer Sedimentationszeit beim Landgrabenwasser sich ergeben hatte, ohne wesentlichen Einfluß, da ihr keimreduzierender Einfluß und der der Keimretention durch eine bessere Hautbildung bei kürzerer Sedimentation sich paralysieren dürften. (Vgl. 7. Juni Reduktion 99.3 Proz. bei 10 + 30 Alaun nach 1 3/4 Stunden Sedimentation.)

Die relativ ungünstigen Resultate bezüglich der Reinwasserzahlen, die mit den mittleren Alaundosen, besonders bei Zusatz auf einen Hahn, erzielt wurden (z. B. 8./9. bis 12. Mai), sind darauf zurückzuführen, daß ein- bis zweimal in der Periode einer leidlichen Keimreduktion unendlich viele Keime im Filtrat auftraten — wohl infolge eines kurzen unerklärten Versagens der Filterdecke. Diese ∞ Keime wurden stets mit 100000 in Rechnung gesetzt und drückten die Werte für die Keimreduktion bedeutend herab. Ähnliche Anstiege haben wir auch bereits bei den Prodigiosusversuchen mit Landgrabenwasser gesehen, wo gleichfalls in der Periode einer absoluten Reduktion plötzlich ein Anstieg der Keimzahl folgte. Bei 50 grm Alaun bleiben diese Störungen aus, wodurch wesentlich bessere Resultate sich ergeben.

Diese Versuche mit angereichertem Kanalwasser führten also zu dem Ergebnis, daß es auch bei enorm keimreichen Wässern gelingt, eine relativ sehr starke Keimreduktion zu erzielen, schon mit geringen Alaunmengen (30 bis 40 grm) und kurzer Sedimentation. Ein Teil des Alauns ist dabei unbedingt nahe dem Filter zuzusetzen. Eine absolut genügend geringe Keimzahl wird jedoch für das filtrierte Wasser nicht erzielt.

[1] Das ergibt sich auch aus Analogie mit den Landgrabenversuchen.



Will man unter diesen Verhältnissen sich mit der ausschließlichen Alaunfiltration begnügen, so wären erheblich höhere Alaunzusätze bei einem derartig keimreichen Wasser erforderlich, um eine befriedigende Reduktion herbeizuführen.

In der Zeit vom 18. Mai bis zum Ende dieser Versuchsreihe wurden dem Rohwasser gleichzeitig wieder größere Mengen von Prodigiosusaufschwemmungen zugesetzt, da die voraufgegangenen Versuche wegen der Möglichkeit, daß ein großer Teil der Keime des Reinwassers aus dem Filter stammte, keine einheitliche Deutung zuließen. Gerade aber bei dem Kanalwasser zeigt sich der Antagonismus zwischen den spezifischen Bakterien und den Wasserkeimen besonders eklatant. Ein Vergleich der Zahlen des in Frage kommenden Zeitabschnittes ergibt, daß dann immer viel rote Kolonien gezählt wurden, wenn das Rohwasser keimarm war, entsprechend finden sich auch hier im ersten Bottich (viel Wasserbakterien) fast stets bedeutend weniger Prodigiosuskeime als über dem Filter (weniger Wasserkeime). Aus den erwähnten Gründen dürften auch bei diesen Versuchen die tatsächlichen Reduktionsverhältnisse günstiger liegen, als es meinen Tabellen zunächst entspricht.

Doch auch in diesen sind die Resultate im großen und ganzen als günstige zu bezeichnen.

Auffallend ist nur, daß unter relativ so günstigen Alaunisierungsbedingungen wie Zusatz von 10 + 25 ^{grm} (Hahn 1 und 4) am 25./26. Mai und 10 + 30 ^{grm} (Hahn 1 und 2) am 9. Juni eine Reduktion von nur 84 Prozent erzielt wurde. Die kurze Sedimentationszeit von $2^1/_2$ bzw. $1^1/_2$ Stunden ist dafür nicht verantwortlich zu machen, denn wir sehen auch bezüglich der Prodigiosuswerte für gewöhnlich bei 4 Stunden Sedimentation (30. Mai bis 1. Juni) keine stärkere Reduktion als bei 2 Stunden (6. bis 15. Juni).

Auffallend ist, daß eine Filtrationsgeschwindigkeit von 120 in zwei Versuchen in keiner Weise die Reduktion ungünstig beeinflußte.

Auch die Prodigiosusversuche beim Kanalwasser lehren uns also in Übereinstimmung mit den früheren Ergebnissen, daß man mit mittleren Alaunmengen (20 bis 40 ^{grm}) zwar eine beträchtliche Reduktion erzielt, daß diese aber nicht so konstant in der II. Filterperiode zutage tritt, um vom hygienischen Standpunkt die ausschließliche Verwendung des Verfahrens bei keimreichen Wässern zu empfehlen.

Hier würden nur größere Mengen Alaun zu einem befriedigenden Ergebnis führen.

Einfluß der Alaunfiltration auf den Keimgehalt des Wirrgrabenwassers.

Die Versuche, die mit Wirrgrabenwasser angestellt wurden, ergeben keine neuen bemerkenswerten Gesichtspunkte; das Wasser verhält sich ähnlich wie das Landgrabenwasser und wir können daher auf eine genauere Besprechung verzichten.

Zusammenfassung.

Nach den Ergebnissen der vorliegenden Versuche scheint die Alaunbehandlung des Königsberger Wassers besonders geeignet zu sein. Die Alaunisierung beseitigt besser wie irgend ein anderes Verfahren eine Reihe wesentlicher Mängel unseres Rohwassers, die Trübung, die gelbe Farbe und den Eisengehalt. Dagegen garantiert die nachherige Schnellfiltration bei keimreichen Wässern wie dem Land- und Wirrgrabenwasser, sofern man nicht sehr große Mengen von Alaun benutzt, keine so genügende Keimreduktion, daß man sich mit der ausschließlichen Schnellfiltration begnügen dürfte. Dazu kommt noch, daß der hohe Gehalt an Schwebestoffen in diesen Wässern den technischen Betrieb sehr erschwert und ferner die häufig wechselnde Beschaffenheit dieser Rohwässer eine entsprechend häufige Variierung in der Alaunbehandlung notwendig macht, die im Einzelfalle nur schwer rechtzeitig den jeweiligen Verhältnissen angepaßt werden kann. Doch erscheint das Verfahren der Schnellfiltration in Kombination mit der langsamen Sandfiltration (als Vorfiltration) als besonders für unsere Verhältnisse geeignet. Man wird unter diesen Bedingungen mit kurzer Sedimentationsdauer und kleineren Alaunmengen (20 bis 30 grm) auskommen.

Das Aufschlußkanalwasser eignet sich im Gegensatz zu den anderen Zuflüssen wegen seines geringen Gehaltes an Bakterien, wegen seines geringen Gehaltes an Schwebestoffen und seiner konstanteren Beschaffenheit an sich sehr wohl für die Schnellfiltration, jedoch wird auch hier wegen der ungenügenden Beseitigung des modrigen Geschmackes und Geruches eine nachherige langsame Filtration notwendig.



Tabelle I. (Übersichtstabelle.)
A. Landgrabenwasser.

Zeit	Druck-messer	Farbe	Tempe-ratur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
24. XI. nachm. 1^h00	9·60	R.[1] 96	W.[3] $3^1/_2$ L.[4] 7	50	82		30	
1 10		R. 99 F.[2] 25—31					10	
1 15					44			Prodigiosuszusatz
1 20						48	136	Alaun Hahn 4
1 30				10			88	30 grm.
1 40						28	132	
1 50							82	
2 00	9·50			196		70	120	
2 10							86	
2 15					62			
2 20						38	84	
2 30				380			62	
2 40						42	378	
2 50							48	
3 00	9·40			160		12	122	
3 10								
3 15					20			
3 20						98		
3 30							114	
3 40						40		
3 50								
4 00	9·30	R. 96 F. 25—31		910		30	64	
4 30							88	
5 00	9·15			300		484	96	
5 15					530			
6 00	9·00					380	258	
7 00	8·85			920		128	14	
7 15					130			
8 00	8·70	R. 96 F. 25—31	W. $3^1/_4$ L. 7			318	158	
9 00	8·50			730		642	20	
9 15					850			
10 00	8·30					182	10	
11 00	8·05			1780		182	4	
11 15					690			
12 00	7·80	R. 96 F. 25—31				54	2	
25. XI. vorm. 1^h00	7·55			280	580	244	12	
2 00	7·30					190	14	
3 00	7·00			760		850	4	
3 15					0			
4 00	6·75	R. 96 F. 25—31	W. $3^1/_4$ L. 7			60		
5 00	6·50					600	0	
5 15					0			
6 00	6·20					0	200	
7 00	5·95			2280		42	400	

[1] R. = Farbe des Rohwassers. [2] F. = Farbe des filtrierten Wassers
[3] W. = Temperatur des Wassers. [4] L. = Temperatur der Luft.

Zeit	Druck-messer	Farbe	Tempe-ratur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
25. XI.								
vorm. $7^h 15'$					2340			
8 00	5·70	R. 90—96 F. 25—31	W. $3^1/_4$ L. 6			294	86	
9 00	5·45					228	212	
9 15					960			
10 00	5·05						138	
11 00	4·85			3580		590	232	
11 15					940			
12 00	4·65	R. 90—96 F. 25—31	W. $3^1/_4$ L. 6			470	0	
nachm. 1 00	4·40			1430		628	268	
1 15					2490			
2 00	4·05					68	206	
3 00	3·70			1700		64	166	
3 15					0			
4 00	3·40					52	76	
5 00	3·00			2520		58	288	
5 15					2040			
6 00	2·65	R. 90—96 F. 25—31		460			232	6^h abgestellt.
6 15							0	Gespült v. $6^h 15$–$6^h 35$ 29 Std.
6 20							2050	
6 25							320	
6 30							300	
6 35							150	
4. XII.								
vorm $11^h 00'$	9·70			0	10	14	4	
11 10							2	
11 15					2			Prodigiosuszusatz
11 20						34	4	Alaunzusatz
11 30				0			0	Hahn 1+4
11 40						18	0	10+20 grm.
11 50							0	
12 00	9·70	R. 71—77 F. 12—18	W. $2^1/_2$ L. 6	1292		12	0	
nachm. 12 10							0	
12 15					768			
12 20						394	0	
12 30				1152			0	
12 40						72	0	
12 50							0	
1 00	9·55					0	4	
1 15					574			
1 20						0		
1 30							2	
1 40						0		
2 00	9·40	R. 71—77 F. 12				242	0	
2 30							0	
3 00	9·25			224		622	0	
3 15					72			
4 00	9·10	R. 71—77 F. 12		360		434	0	
5 00	8·95			1100		66	0	
5 15					1654			

Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
4. XII.								
nachm. $6^h 00'$	8·70	R. 71—77 F. 6—12		882		870	4	
7 00	8·45			422		2	0	
7 15					22			
8 00	8·15	R. 71—77 F. 6—12	W. $3^1/_2$ L. $6^1/_2$	616		2956	2	
9 00	8·80			1370		1292	0	
9 15					2268			
10 00	7·50	R. 71—77 F. 6—12		3776		1048	0	
11 00	7·25			2688		2316	24	
11 15					2546			
5. XII.								
$12^h 00'$	7·00	R. 71—77 F. 12—18		2240		2328	76	
vorm. 1 00	6·65			2240		4416	232	
1 15					3558			
2 00	6·30	R. 71—77 F. 18		1446		2120	318	
3 00	6·00			1392		622	612	
3 15					2638			
4 00	5·65	R. 71—77 F. 25	W. 2 L. 5			2828	1088	
5 00	5·35			2048		2120	1536	
5 15					2048			
6 00	5·05	R. 71—77 F. 33—37	W. $2^1/_4$ L. $4^1/_2$	2294		2828	1472	
7 00	4·70			2438		1176	1176	
7 15					2572			
8 00	4·35	R. 71—77 F. 33—37		1612		1990	946	
9 00	4·00			3184		1814	1446	
9 15					3404			
10 00	3·60	R. 71—77 F. 39	W. $2^1/_4$ L. $4^1/_2$	1134		2098	1626	
11 00	3·25			1394		1664	1396	
11 15					3638			
nachm. 12 00	2·90	R. 71—77 F. 39		742		2068	1190	
1 00	2·45			1152		2752	2930	
1 15					2816			
2 00	2·15	F. 39	W. $2^1/_4$ L. $4^1/_2$	696		1016	3042	$2^h 00'$ abgestellt.
4 00							0	Gespült v. $4^h 00$-$4^h 20$ 27 Std.
4 05							1748	
4 10							1676	
4 15							526	
4 20							422	
6. XII.								
vorm. $10^h 00'$	9·75			894	1420	1676	28	
10 10							2	
10 15					1170			Prodigiosuszusatz.
10 20						2712	12	Alaunzusatz
10 30				436			2	Hahn 1+4
10 40						1032	0	10+20 grm.

Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
6. XII. vorm. $10^h 50'$							0	
11 00	9·55	R. 65 F. 12	W. 2 L. $6^1/_2$	458		2080	0	
11 10							2	
11 15					1652			
11 20						2842	2	
11 30				432			4	
11 40						2880	0	
11 50							0	
12 00	9·25	R. 65 F. 6—12		400		2370	0	
12 15					488			
12 20						280		
12 30							0	
12 40						418		
1 00	9·00			582		1292	0	
1 30							0	
2 00	8·75	R. 65 F. 6—12		344		4456	16	
2 15					1112			
2 30							0	
3 00	8·45			1894		1676	0	
4 00	8·15	R. 65 F. 6—12	W. 2 L $6^1/_2$	3188		1170	0	
4 15					412			
5 00	7·90			696		1498	0	
6 00	7·60	R. 65 F. 6		1010		2096	28	
6 15					412			
7 00	7·25			1640		1248	20	
8 00	6·90	R. 65 F. 6				448	140	
8 15					554			
9 00	6·60	R. 65 F. 18				1434	420	
10 00	6·35	R. 65 F. 25	W. 2 L. 7	2598		908	496	$10^h 00'$ abgestellt. Gesp. v. $10^h 20$–$10^h 40$ 12 Std.
10 15					794			
7. XII. vorm. $9^h 00'$	9·75	R. 65—71 F. 12	W. 2 L. 6	1408	780	530	106	
9 10							202	
9 15					2100			
9 20						580	14	
9 30				2167			6	Prodigiosuszusatz
9 40						896		Alaun Hahn 1 + 4
10 00	9·70					1074	8	10 + 30 ^{grm}.
10 10				1754			2	
10 15					424			
10 20						1368	0	
10 30				1890			4	
10 40						1620	0	
11 00	9·50	F. 6—12		1574		1472	0	
11 15					570			



Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
7. XII.								
vorm. 11ʰ 20′						578		
11 30							22	
11 40						1626		
12 00	9·25	F. 6—12		742		772	56	
nachm. 12 30							0	
1 00	8·95	F. 6—12		3802		780	0	
1 15					2688			
1 30							0	
2 00	8·60	R. 65—71 F. 6—12		2946		1856	0	
2 30							0	
3 00	8·25	F. 6—12		2542		2134	0	
3 15					1866			
3 30							6	
3 40							0	
3 50							0	
4 00	7·85	F. 6—12	W. 2 L. 6	692		1740	4	
4 30							4	
5 00	7·55	F. 6—12		1460		188	28	
5 15					896			
6 00	7·20	F. 6—12		1126		1288	58	
7 00	6·95	R. 65—71 F. 18		756		212	52	
7 15					1332			
8 00	6·75	F. 18	W. 2 L. 6½	682		312	234	
9 00	6·40	F. 18—25		1344		946	212	
9 15					1152			
8 20							580	8ʰ 00 abgestellt.
8 25							8060	23 Std.
8 30							1340	Gespült 8ʰ 20-8ʰ 40
8 35							520	
8 40							1280	
12. XII.								
vorm. 11ʰ 00′	9·85	R. 57 F. 10	W. 2½ L. 7	540	964	1562	168	
11 10							268	
11 15					2600			
11 20							8	Prodigiosus.
11 30						2164	6	Alaun Hahn 1+4
11 40							0	10+40 grm.
11 50							2	
nachm. 12 00	9·55			1626		1332	0	
12 10							8	
12 15					1118			
12 20							0	
12 30				1428		1182	0	
12 40							0	
12 50							0	
1 00	9·30	F. 12	W. 2½ L. 7	1420		2488	0	
1 15					2436			
1 30						1546	0	
2 00	9·05	12				480	0	

Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
12. XII.								
nachm. 2h 30′							0	
3 00	8·80	F. 6—12		1720		1174	0	
3 15					2224			
3 30							0	
4 00	8·45	6—12	$2^1/_2$	2484		1740		
			$6^1/_2$					
5 00	8·15	6—12		180		896	0	
6 00	7·75	6—12		628		312	24	
6 15					88			
7 00	7·35	6—12					22	
8 00	7·00	R. 63		1740			22	
		F. 12—18						
9 00	6·65	25	$2^1/_2$	538		0	10	
			7					
9 15					80			
10 00	6·35	31					42	
11 00	6·10	39					54	
12 00	5·85	39	$12^1/_2$	246	402	304	74	
			7					
13. XII.								
vorm. 1h 00′	5·55					2344	252	
3 00	5·00			2496		1844	4326	
3 15					2560			
4 00	4·70	39—45	$2^1/_2$				820	
			$7^1/_4$					
5 00	4·45	R. 74					910	
		F. 45						
6 00	4·20	45		2100		1680	1036	
6 15					2100			
7 00	3·95	45					898	
8 00	3·60		$2^1/_2$				1012	
			7					
9 00	3·25	39—45		1208		1906	1510	
9 15					2314			
10 00	2·95	39—45					1488	
11 00	2·55						1344	
12 00	2·10	R. 71—77	$2^3/_4$	1332	1124	1254	1268	26 Stunden.
		F. 39—45	$6^3/_4$					12h 00 abgestellt u.
1 30							0	gespült v. 1h 30-1h 50
1 35							6720	
1 40							1060	
1 45							580	
1 50							160	
20. XII.								
vorm. 11h 00′	9·60			934		4198	422	
11 10				1216			558	
11 20							252	
11 30						1562	100	
11 40							8	Prodigiosus
11 50							100	Alaun Hahn 1+4
nachm. 12 00	9·45	R. 65	W. $1^1/_2$	1258		1425	116	10+20 grm.
		F. 12	L 2					
12 10							198	
12 20							4	
12 30				1612		4492	2	



Zeit	Druck-messer	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
20. XII.								
nachm. 12h 40'							4	
12 50							4	
1 00	9·35	F. 12		990				
1 15						1064		
1 30							6	
2 00	9·10	F. 12		1768		1796	6	
2 30							42	
3 00	8·90	6—12		1280		2478	272	
3 15					612			
4 00	8·60	6—12		1134		1868	8	
4 30							2	
5 00	8·30	6—12				1076	0	
5 15					742			
5 30							6	
6 00	8·00	6—12				768	0	
6 30							0	
7 00	7·70	6—12	W. 1½ L. 3			2010	0	
7 15					800			
8 00	7·40	6—12				908	2	
9 00	7·10	6—12		1790		1308	12	
9 15					462			
10 00	6·80	6—12		0		1228	4	
11 00	6·50	65 6—12		0		1994	8	
11 15					1162			
12 00	6·20	6—12		0		1784	148	
18. I.								
vorm. 11h 00'	9·55			50	576	110	8	
11 10							16	
11 15					110			
11 20							18	Prodigiosus.
11 30				80		106	16	Alaun Hahn 1+4
11 40							12	10+12 cm.
11 50							22	
12 00	9·30	R. 120 F 25	W. 2 L. 6	106		234	8	
nachm. 12 10							16	
12 15					240			
12 20							2	
12 30				108		180	12	
12 40							6	
12 50							0	
1 00	9·05	F. 25		96		20	16	
1 15					534			
1 30						108	6	
2 00	8·80	F. 25		42		160	4	
2 30							58	
3 00	8·30	F. 39—45		138		136	18	
3 15					800			
3 30							22	
4 00	8·10	F. 39—45	W. 2 L. 7½	208		94	6	
4 30							2	
5 00	7·85	F. 39—45		144		146	10	
5 15					498			
5 30							8	

Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
18. I.								
nachm. 6h 00′	7·60	F. 39—45		214		74	4	
6 30							10	
7 00	7·25	F. 39—45		230		90	24	
7 15					1086			
8 00	6·90	F. 45		92		128	8	
9 00	6·40	F. 45		180		240	12	
9 15					360			
10 00	5·90	R. 120 F. 45	W. 2 L. 8	236		24	10	
11 00	5·45	F. 45		270		100	10	
11 15					700			
12 00	5·00	F. 45		230		28	0	
13. II.								
nachm. 3h 10′				350	1500			
3 20				2050	2450			
3 30				2200	1520			
3 40				1230	2400			
3 50				2950	1080			Prodigiosus.
4 00		R. 71		2030	790	0		Alaun Hahn 2+4
4 10	8·80	F. 6—12		1140	550	144	0	10+50 grm.
4 20							0	
4 30							2	
4 40							2	
4 50			W. $1^3/_4$ L. 6				4	
5 00							2	
5 10	8·35	F. 6—12				1	0	
5 20							2	
5 30							0	
5 40						0	2	
5 50	8·10	F. 6					0	
8 20				6400	2070			
8 30				5700	2010			
8 40				6350	2700			
8 50				9980	3970			
9 00				7680	1250			
9 10				3840	670			
9 20	8·10	R. 71 F. 6		5623	1450		0	
9 30							0	
9 40						34	0	
9 50			W. $1^1/_2$ L. 7				0	
10 00						30	0	
10 20	7·65	F. 6					0	
10 30							0	
10 40							4	
10 50						8	4	
11 00	7·40	F. 6						
1. III.								
nachm. 4h 00′	9·75			4432	4816	4612	1220	Prodigiosuszusatz;
4 10							2560	jedoch alle Keime
4 20							2400	gezählt.
4 30				8156		6010	4020	Alaun Hahn 1+4
4 40							2660	10+10 grm.
4 50							∞	

Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
1. III.								
nachm. $5^h00'$	9·45	R. 58—64 F. 31	W. 2 L. $5^1/_2$	unzhlb.	5310	9916	2560	
5 10							2600	
5 20							2324	
5 30						1234	2620	
5 40							3216	
5 50							2408	
6 00	9·25	F. 31		unzhlb.	8946	unzhlb.	1310	
6 30						1950	1180	
7 00	8·95	F. 25		4560	14456	2008	1290	
7 30							1086	
8 00	8·50	F. 12—18		6312		unzhlb.	1600	
8 30							3000	
9 00	8·10	F. 12—18		8505	unzhlb.	„	3670	
9 30							unzhlb.	
10 00	7·70	F. 12—18		unzhlb.		4504	4110	
10 30							3800	
11 00	7·30	F. 12—18	W. 2 L. 5	9334	„	unzhlb.	2640	
11 30							2000	
12 00	6·90	F. 12—18 R. 58—64		10086		„	3100	
2. III.								
vorm. $1^h00'$	6·40	F. 12—18		7110	3706	6670	3400	
2 00	5·90	F. 12—18		6604	5980	5800	3400	
3 00	5·50	F. 12—18	W. $1^1/_2$ L. 5	8614		6840	2000	
4 00	5·10	F. 12—18		unzhlb.		7000	2350	
5 00	4·60	F. 25		„	3520	5920	2400	
9. III.								
vorm. $6^h00'$	9·75			8350	7316	8464	1940	Alaun Hahn 1+4 10+10 grm.
6 30				8706		8664	4002	
6 40							3996	
7 00	9·45	R. 102 F. 37	W. $3^1/_2$ L. 7	7298		8220	5310	
7 30				8860	8100	7612	4790	
7 40							5280	
8 00	9·00	F. 37		8634	7928	7190	4212	
8 30						6904	2976	
9 00	8·35	F. 31—37		unzhlb.	unzhlb.	unzhlb.	3634	
9 30							unzhlb.	
10 00	7·90	F. 31		9564		8996	5980	
10 30							5350	
11 00	7·15	F. 31		unzhlb.	„	unzhlb.	4208	
11 30							5840	
12 00	6·55	F. 31—37		„		9008	10856	
nachm. 1 00	5·80	F. 37	W. $3^1/_2$ L. 7	„	9708	8856	4120	
1 30							5902	
2 00	5·20	F. 37 R. 102		9402		8676	9988	
3 00	4·60	F. 37—41		9000	unzhlb.	8212	15632	
4 00	4·00	F. 37—41		unzhlb.		unzhlb.	18212	
5 00	3·40	F. 37—41	W. $3^1/_2$ L. 7	„	„	„	8004	
6 00	2·75	F. 37—41				9996	6500	13 Stunden abgestellt und gespült v. 7^h20-7^h40.
7 00	2·05	F. 37—41		„	„	unzhlb.	5998	

Zeit	Druck-messer	Farbe	Tempe-ratur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
26. III.								
vorm. 10h 00'	8·95			2680	970	2160	1280	Alaun Hahn 4
10 20							1220	30 grm.
10 30						1270		Geschwindigkeit
10 40		R. 57	W. 2½ L. 7				540	120. Rohwasser 980
11 00	8·80	F. 45		1280		640	0	Keime.
11 20							20	
11 30						500		
11 40							90	
12 00	8·70	F. 39—45		1220	910	1260	280	
nachm. 12 30							360	
1 00	8·50	F. 39		680		980	190	
1 30		R. 65					180	
2 00	8·15	F. 25		1800	1820	760	330	
3 00	7·75	F. 12—18		1240		930	440	
4 00	7·10	F. 12—18	W. 2½ L. 5½	1020	1500	820	210	
5 00	6·45	R. 71		980		1280	80	
6 00	5·85	F. 12—18		1060	1920	680	230	
7 00	5·20	F. 12—18		990		590	200	
8 00	4·50	F. 12—18		970	940	550	120	
9 00	3·80	F. 12—18	W. 2½ L. 6	1130		480	230	
10 00	3·10	F. 12—18 R. 71—77		1210	1260	980	140	12 St. abgest. u. gespült 10h 25–10h 45.
27. III.								
vorm. 12h 00'	8·90			1884	1792	1000	340	Alaun Hahn 2
nachm. 12 20							120	30 grm.
12 30						768		Rohwasser 1374.
12 40		R. 65	W. 3 L. 6½				170	Geschwindigkeit 120.
1 00	8·50	F. 25		1920		890	20	
1 20							70	
1 30						920		
1 40							50	
2 00	7·85	F. 12—18		1142	1064	850	60	
2 30							80	
3 00	7·10	F. 6—12		1240		620	100	
3 30							40	
Abgestellt 4 00	6·30	F. 6—12		988	590	866	60	
Angestellt 5 00	6·30	F. 6—12	W. 3 L. 6	1216		832	70	
6 00	5·30	F. 6—12		1108	740	972	100	
7 00	4·70	F. 6—12		1170		960	50	
8 00	3·90	F. 6—12		1024	1490	1408	70	
9 00	3·00	R. 65	W. 3 L. 6	824		560	44	
10 00	2·10	F. 6—12		960	1216	704	40	
28. III.								
nachm. 10h 00'	9·80			1408	1286	1344	170	Alaun Hahn 2
10 20							20	30 grm.
10 30						1228		Rohwasser 2560.
10 40		R. 57	W. 3 L. 5½				60	Geschwindigkeit 95.
11 00	9·40	F. 18		1260		988	110	
11 20							90	



Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
28. III.								
nachm. 11h 30′						1180		
11 40							70	
12 00	8·80	F. 6—12		1344	1116	988	60	
29. III.								
vorm. 12h 30′							80	
1 00	8·10	F. 6—12		1484		920	40	
1 30							50	
2 00	7·40	F. 6—12		1086	1162	864	130	
3 00	6·70	F. 6—12		1240		1166	110	
4 00	6·00	R. 57	W. 3 L. 5	924	796	1216	120	
5 00	5·30	F. 6—12		1046		1010	90	
6 00	4·65	F. 6—12		1008	922	1020	68	
7 00	4·00	F. 6—12		1160		918	53	
8 00	3·20	F. 6—12	W. 3 L. 5	894	880	924	40	
9 00	2·50	F. 6—12 R. 57		1200		904	28	12 St. gespült
10 00	1·85	F. 6—12		1154	680	836	40	10h 30 – 10h 50.
30. III.								
vorm. 11h 00′	9·80			780	682	714	50	Alaun Hahn 1+4
11 20							10	20 + 30 cm.
11 30						714		Rohwasser 684.
11 40		R. 58—64	W. 3 L. 7				0	Geschwindigkeit 95.
12 00	9·30	F. 6—12		826		732	10	
nachm. 12 20							0	
12 30						686		
12 40							0	
1 00	8·75	F. 6—12		1188	1280	646	10	
1 30							0	
2 00	8·25	F. 6—12		986		788	20	
2 30							10	
3 00	7·70	F. 6—12		1090	1048	728	10	
4 00	7·20	F. 6		1020		964	50	
5 00	6·70	F. 6		986	1200	1146	10	
6 00	6·10	F. 6	W. 3 L. 6 1/2	860		1086	60	
7 00	5·55	F. 6—12		1082	940	828	36	
8 00	5·00	F. 6—12 R. 65		900		896	20	10 St. gespült
9 00	4·45	F. 6—12		764	866	964	30	9h 15—9h 30.
31. III.								
vorm. 10h 00′	9·80			424	1200	582	90	Alaun Hahn 1+4
10 20							140	20 + 30 cm.
10 30						600		Geschwindigkeit 95.
10 40		R. 65—71	W. 3 L. 5				130	Rohwasser 620.
11 00	9·40	F. 12		640		748	30	
11 20							20	
11 30						710		
11 40							50	
12 00	8·90	F. 6—12		716	480	640	20	
nachm. 12 30							0	
1 00	8·40	F. 6—12		800		590	10	



Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
31. III.								
nachm. $1^h 30'$							0	
2 00	7·90	F. 6—12		1020	800	548	50	
3 00	7·35	F. 6—12		962		840	0	
4 00	6·70	F. 6—12		1100	1024	1064	30	
5 00	6·10	F. 6—12		840		982	10	
6 00	5·55	F. 6—12		864	766	700	10	
7 00	5·00	F. 6—12 R. 71		710		640	28	
8 00	4·40	F. 6—12		864	882	820	8	11 Std. gespült
9 00	3·80	F. 6—12		640		700	16	$9^h 20$—$9^h 40$.
10 00	9·75			1200	1030	834	216	Alaun Hahn 1+4
10 20							180	20+30 grm.
10 30						926		Geschwindigkeit
10 40		R. 71	W. $3^1/_2$ L. $5^1/_2$				60	95. Rohwasser 1346.
11 00	9·35	F. 12		980		900	30	
11 20							10	
11 30						780		
11 40							0	
12 00	8·80	F. 12		1184	980	980	0	
1. IV.								
vorm. $12^h 30'$							0	
1 00	8·20	F. 6—12		800		860	10	
1 30							10	
2 00	7·55	F. 6—12		860	940	748	20	
3 00	7·00	F. 6—12		826		700	10	
4 00	6·35	F. 6—12		746	878	640	0	
5 00	5·75	F. 6—12		640		610	10	
6 00	5·15	F. 6—12	W. 4 L. 7	640	568	584	21	
7 00	4·45	R. 71		760		640	26	
8 00	3·90	F. 6—12		600	762	560	11	11 Std. gespült
9 00	3·20	F. 6—12		640		584	7	$9^h 20$—$9^h 40$.
10 00	9·00			544	1220	916	210	Alaun Hahn 1+4
10 20							110	20+30 grm.
10 30						800		Rohwasser 1284.
10 40		R. 71	W. 4 L. $6^1/_2$				60	Geschwindigkeit 120.
11 00	8·55	F. 18		760		940	40	
11 20							30	
11 30						866		
11 40							0	
12 00	8·05	F. 12—18		942	920	800	10	
nachm. 12 30							10	
1 00	7·35	F. 6—12		910		940	30	
1 30							0	
2 00	6·65	F. 6—12		800	800	820	70	
3 00	5·85	F. 6—12		870		1010	10	
4 00	4·90	F. 6—12		1030	1216	1064	30	
5 00	3·85	F. 6—12	W. 6 L. 6	900		940	24	
6 00	2·90	F. 6—12		1300	900	1248	27	9 Stunden.
7 00	1·80	F. 6—12 R. 71		1120		816	13	$7^h 00$ abgestellt und gespült v. $7^h 40$–$8^h 00$.



Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
2. IV.								
vorm. $10^{h}00'$	8·90			910	640	640	50	Alaun Hahn 1+4
10 20							30	20+30 grm.
10 30						768		Rohwasser 1164.
10 40		R. 71	W. 3½ L. 9				60	Geschwindigkeit 120.
11 00	8·60	F. 12—18		1214		600	50	
11 20							40	
11 30						824		
11 40							30	
12 00	8·00	F. 6—12		746	640	1040	110	
nachm. 12 30							50	
1 00	7·45	F. 6—12		960		1040	170	
1 30							60	
2 00	6·55	F. 6—12		1224	1248	1290	90	
3 00	5·95	F. 6—12		1160		1200	103	
4 00	5·05	R. 71		1100	1200	920	80	
5 00	4·40	F. 12		964		816	70	
6 00	3·60	F. 12	W. 3½ L. 6	1140	1180	980	112	10 Stunden.
7 00	2·75	F. 12		908		766	61	$8^{h}00$ abgestellt u. ge-
8 00	1·85	F. 12		844	1008	890	40	spült v. $8^{h}45$–$9^{h}15$.
3. IV.								
nachm. $10^{h}00'$	9·80			950	810	920	174	Alaun Hahn 1+4
10 20							142	10+40 grm.
10 30						1070		Rohwasser 2560.
10 40		R. 71	W. 4½ L. 7				70	Geschwindigkeit 95.
11 00	9·60	F. 12		1280		900	38	
11 20							22	
11 30						840		
11 40							18	
12 00	9·25	F. 12		1920	1176	1280	37	
4. IV.								
vorm. $12^{h}30'$							16	
1 00	8·90	F. 12		1700		1100	48	
1 30							20	
2 00	8·50	F. 6—12		640	1200	1130	52	
3 00	8·20	F. 6—12		960		800	30	
4 00	7·85	F. 6—12		870	900	960	27	
5 00	7·40	F. 6—12		1440		640	31	
6 00	7·10	F. 12	W. 4½ L. 7½	1300	1040	866	40	11 Stunden.
7 00	6·75	F. 12		1040		990	28	$9^{h}00$ abgestellt u. ge-
8 00	6·35	R. 71		960	848	784	21	spült v. $9^{h}30$–$9^{h}50$.
9 00	6·00	F. 12		1324		720	19	
5. IV.								
nachm. $10^{h}00'$	9·00			1600	1290	1380	320	Alaun Hahn 1+4
10 20							108	10+40 grm.
10 30						1170		Rohwasser 3200.
10 40		R. 65—71	W. 6 L. 10				142	Geschwindigkeit 120.
11 00	8·70	F. 12		1218		948	96	
11 20							80	
11 30						960		
11 40							47	
12 00	8·20	F. 12		650	740	588	35	



Zeit	Druck-messer	Farbe	Tempe-ratur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
6. IV. vorm. 12h 30'							38	
1 00	7·65	F. 6—12		900		640	27	
1 30							33	
2 00	7·00	F. 6—12		1400	1312	1200	62	
3 00	6·35	F. 6—12 R. 65—71		810		850	53	
4 00	5·70	F. 6—12		678	1180	986	66	
5 00	5·00	F. 6—12		1200		1130	48	
6 00	4·30	F. 6—12	W. 6 L. 9	780	570	910	50	
7 00	3·60	F. 6—12		950		1200	70	11 Stunden.
8 00	2·80	F. 6—12		1218	1400	1314	71	9h 00 abgestellt u. ge-
9 00	2·00	F. 6—12		900		1010	52	spült v. 9h 20–9h 40.
19. IV. vorm. 10h 00'	10·05			496	526	640	84	Alaun Hahn 1+4
10 20							58	10+20 grm.
10 30						736		Rohwasser 1600.
10 40		R. 45—51	W. 12½ L. 19				71	Geschwindigkeit 95.
11 00	9·90	F. 6—12		560		700	66	
11 20							54	
11 30						822		
11 40							45	
12 00	9·65	F. 6—12		600	480	774	36	
nachm. 12 30							28	
1 00	9·30	F. 6—12		710		720	31	
1 30							20	
2 00	8·85	F. 6—12		778	688	800	23	
3 00	8·35	F. 6—12		744		840	31	
4 00	7·70	F. 6—12		718	800	744	20	
5 00	7·05	F. 6-12		822		720	18	
6 00	6·35	F. 6—12	W. 13½ L. 16	900	744	682	18	
7 00	5·75	F. 6—12		840		710	24	
8 00	4·90	F. 6—12 R. 45—51		880	782	694	27	11 Stunden. 9h 00 abgestellt u. ge-
9 00	3·90	F. 6—12		800		682	25	spült v. 9h 10–9h 30.
20. IV. vorm. 10h 00'	10·00			640	420	720	210	Alaun Hahn 1+4
10 20							182	10+25 grm.
10 30						744		Rohwasser 1410.
10 40		R. 45	W. 14 L. 20½				130	Geschwindigkeit 95.
11 00	9·75	F. 6—12		970		800	134	
11 20							106	
11 30						824		
11 40							90	
12 00	9·25	F. 12		1210	810	764	84	
nachm. 12 30							51	
1 00	8·60	F. 6—12		1100		810	48	
1 30							57	
2 00	7·95	F. 6—12		1174	1140	940	64	
3 00	7·25	F. 6—12		1084		900	50	
4 00	6·40	F. 6—12		960	900	822	56	
5 00	5·70	F. 6—12	W. 13½ L. 7½	960		910	44	



Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
20. IV. nachm. $6^h00'$	4·85	F. 6—12		924	924	860	32	
7 00	4·00	F. 6—12 R. 45—51		900		878	36	11 Stunden.
8 00	3·15	F. 6—12		924	868	860	30	9^h00 abgestellt u. gespült v. 5^h50-6^h10.
9 00	2·30	F. 6—12				920	34	(21. IV. 06.)

B. Wirrgrabenwasser.

Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
3. V. vorm. $10^h00'$	10·00			außer Betrieb	1280	1246	286	Alaun Hahn 1+2 10+20 grm.
10 20							210	
10 30						1220		Rohwasser 1284.
10 40		R. 90	W. $11\frac{1}{2}$ L. $9\frac{1}{2}$				180	Geschwindigkeit 95.
11 00	9·85	F. 65			1300	1120	142	
11 20							100	
11 30						980		
11 40							110	
12 00	9·60	F. 65			1090	1120	64	
nachm. 12 30							50	
1 00	9·40	F. 65			980	1200	72	
1 30							46	
2 00	9·25	F. 65			1276	940	30	
3 00	9·10	F. 65			1146	1166	36	
4 00	8·95	F. 65			1082	1090	42	
5 00	8·75	F. 65			1100	980	30	
6 00	8·55	F. 65 R. 96	W. $11\frac{1}{2}$ L. $9\frac{1}{2}$		1200	1100	24	
7 00	8·35	F. 65			1146	1140	22	9 Stunden. 7^h00 abgestellt u. gespült v. 7^h10-7^h30.

C. Kanalwasser.

Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
7. V. vorm. $10^h00'$	10·00			36217	20987	16271	2281	Alaun Hahn 1+4 10+20 grm
10 20							957	
10 40		R. 71—77	W. 10 L. 25				2734	Rohwasser 415.
11 00	9·90	F. 12—18					4402	Geschwindigkeit 95.
12 00	9·75	F. 12—18 R. 77		∞		∞	3819	
nachm. 1 00	9·50	F. 12—18			∞		5338	
2 00	9·35	F. 12—18		∞		22065	3955	
3 00	9·10	F. 12—18					2905	

Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
7. V.								
nachm. 4^h 00′	8·90	F. 18		∞	37385	18935	2995	
		R. 77—83						
5 00	8·70	F. 18					936	
6 00	8·45	F. 18	W. 9	42783		14796	3226	
			L. 21					
7 00	8·15	F. 18			∞		2643	
8 00	7·85	F. 18		∞		23200	3000	
9 00	7·55	F. 18					3274	11 Stunden.
								9^h 00 abgestellt u. gespült v. 9^h 10–9^h 30.
8. V.								
vorm. 10^h 00′	10·05						1000	Alaun Hahn 1+4
10 20							1477	$10+20^{grm}$.
10 40		R. 65	W. $8\frac{1}{2}$				1368	Rohwasser 273.
			L. 23					Geschwindigkeit
11 00	9·90	F. 25					1140	95.
12 00	9·75	F. 18—25		∞	1664	216	1475	
nachm. 1 00	9·60	F. 18		∞	7238	838	1250	
2 00	9·40	F. 18		32124		1627	679	
3 00	9·15	F. 18					488	
4 00	8·90	F. 18		10004	∞	1427	624	
5 00	8·60	F. 18					703	
		R. 65—71						
6 00	8·30	F. 18	W. $8\frac{1}{2}$	∞		∞	449	
			L. $24\frac{1}{2}$					
7 00	8·05	F. 18			∞		69	
8 00	7·80	F. 18		27540		∞	432	
9 00	7·50	F. 18					310	
9. V.								
nachm. 8^h 00′	10·05				1208	5346	813	Alaun Hahn 2
8 20							742	30^{grm}.
8 40		R. 77—83	W. 9				668	Geschwindigkeit
			L. $15\frac{1}{2}$					95.
9 00	9·95	F. 25					851	
10 00	9·85	F. 25			19082	8872	841	
11 00	9·70	F. 25					1000	
12 00	9·55	F. 25		außer Betrieb	∞	9210	757	
10. V.								
vorm. 1^h 00′	9·40	F. 25					10000	
2 00	9·25	F. 25			16634	7180	415	
3 00	9·10	F. 18—25					617	
4 00	8·90	F. 18	W. $8\frac{1}{2}$		12896	∞	376	
		R. 71	L. $17\frac{1}{2}$					
5 00	8·65	F. 18					341	
6 00	8·35	F. 18			∞	538	259	11 Stunden.
7 00	8·05	F. 18					238	7^h 00 abgestellt u. gespült v. 7^h 20–7^h 33.
14. V.								
vorm. 10^h 00′	10·05					753	231	Alaun Hahn 2
10 20							397	40^{grm}.
10 40		R. 71	W. $9\frac{1}{2}$				385	Rohwasser 268.
			L. 20					Geschwindigkeit
11 00	9·95	F. 18—25					320	95.
12 00	9·85	F. 18—25			1483	13240	418	
nachm. 1 00	9·75	F. 18					198	
2 00	9·55	F. 18				15086	243	

Zeit	Druckmesser	Farbe	Temperatur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
14. V. nachm. $3^h00'$	9·35	F. 12—18					318	
4 00	9·15	F. 12—18		außer Betrieb		9696	396	
5 00	8·95	F. 12—18					452	
6 00	8·65	F. 12—18	W. 9 L. 16			216	380	
7 00	8·35	F. 12—18					510	
8 00	8·10	F. 12—18 R. 71—77			17740	∞	476	11 Stunden.
9 00	7·80	F. 12—18					150	9^h00 abgestellt u. gespült v. 9^h15-9^h30.
22. V. vorm. $8^h00'$	9·00						24[1] / 234	Prodigiosus. Alaun Hahn 4 30 grm. Wasserstand 1·50 m. Geschwindigkeit 95.
8 20							7 / 20	
8 40		R. 65—71	W. 9 L. 12				31 / 111	
9 00	8·90	F. 25					24 / 86	
10 00	8·80	F. 18—25		840[1] / 200		1108 / 500	26 / 125	
11 00	8·60	F. 18			1592 / 118			
12 00	8·45	F. 18		768 / 256		1136 / 380		
nachm. 1 00	8·30	F. 18						
2 00	8·15	F. 18		614 / 1254	1118 / 800	820 / 476	157 / 200	
3 00	8·00	F. 18					192 / 1288	
4 00	7·80	F. 18	W. 9 L. 12	936 / 528		1354 / 170	160 / 952	
5 00	7·50	F. 18			850 / 912		236 / 214	
6 00	7·20	F. 18 R. 65—71		1087 / 214		1148 / 112	1	
7 00	6·95	F. 18					119 / 141	
1. VI. vorm. $10^h00'$	10·10			1018 / 1488	1018 / 1040	116 / 1330	22 / 386	Prodigiosus. Alaun Hahn 4 35 grm. Rohwasser 64. Geschwindigkeit 95.
10 00							4 / 120	
10 40		R. 83	W. $10\frac{1}{2}$ L. $12\frac{1}{2}$				0 / 320	
11 00	9·95	F. 25					2 / 346	

[1] Die erstere Zahl bezeichnet die Werte für die Prodigiosuskeime, die zweite die für die gesamten zur Entwicklung gelangten Wasserkeime.



Zeit	Druck-messer	Farbe	Tempe-ratur °	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten	Bemerkungen
1. VI. vorm. 12h00′	9·90	F. 25		192 / 1508		422 / 986	0 / 212	
nachm. 1 00	9·85	F. 25			1300 / 3060		18 / 254	
2 00	9·80	F. 18—25		46 / 3722		574 / 934	2 / 140	
3 00	9·70	F. 18					22 / 168	
4 00	9·60	F. 18		410 / ∞	2214 / 234	992 / 568	6 / 116	
5 00	9·40	F. 18					14 / 108	
6 00	9·20	F. 18 R. 71—77	W. 10 L. 11½	68 / 1996		878 / 524	34 / 82	
7 00	8·95	F. 18			2006 / 830		14 / 126	
8 00	8·70	F. 18		576 / 1432		940 / 432	10 / 132	
9 00	8·50	F. 18					4 / 24	11 Stunden.
6. VI. vorm. 10h00′	10·00			außer Betrieb	1056 / 172	2 / 1864	2 / 30	Prodigiosus. Alaun Hahn 1+4 10+30 grm.
10 20							164 / 72	Vorm. Rohwasser 854.
10 40		R. 77	W. 11½ L. 15				10 / 78	Geschwindigkeit 95.
11 00	9·90	F. 18—25					4 / 246	
12 00	9·85	F. 18				1026 / 438	2 / 68	
nachm. 1 00	9·70	F. 18			868 / 324		0 / 56	
2 00	9·50	F. 18				920 / 952	4 / 924	
3 00	9·25	F. 18					4 / 132	
4 00	9·05	F. 18			602 / 536	978 / 742	16 / 128	
5 00	8·80	F. 18					16 / 88	
6 00	8·50	F. 18	W. 10 L. 12			1166 / 682	6 / 52	
7 00	8·20	F. 18			120 / 612		16 / 104	
8 00	7·90	F. 18 R. 77—83				2 / 470	8 / 50	
9 00	7·50	F. 18					2 / 42	11 Stunden. 9h00 abgestellt u. gespült v. 9h30–9h45.

Tabelle II.

Aufschlußkanal.

I	II	III	IV	V	VI	VII
Datum	Menge des Alauns	Ort des Zusatzes (Hahn)	Sedimentationszeit in Stunden	Filtrations-Geschwindigkeit	Farbe des Rohwassers	Farbe des filtrierten Wassers am Schlusse der Filterperiode
Mai, 7. . .	10+20	1+4	4	95 m	71—77	18
7.— 8. . .	10+20	1+4	4	„	77—83	18
8. . .	10+20	1+4	4	„	65	18
8.— 9. . .	30	4	4	„	71	18
9.—10. . .	30	2	2	„	77—83	18
11. . .	35	2	2	„	77	12—18
12. . .	40	2	2	„	77	12—18
14. . .	40	2	2	„	71	12—18
14.—15. . .	40	2	2	„	71—77	12—18
15. . .	50	2	2	„	71—77	12
15.—16. . .	50	2	2	„	71—77	12
16. . .	40	4	4	„	71	12—18
18. . .	10+20	1+4	$3^1/_2$	„	65—71	12—18
18.—19. . .	40	4	$3^1/_2$	„	65—71	12
19. . .	40	4	$3^1/_2$	„	65	12—18
21. . .	35	2	$1^3/_4$	„	110—116	18
21.—22. . .	30	4	$3^1/_2$	„	77—83	18
22. . .	30	4	$2^1/_2$	„	65—71	18
22.—23. . .	35	2	2	„	77	18
23. . .	10+30	1+4	$2^1/_2$	„	65	18
25. . .	30	2	2	„	116	18—25
25.—26. . .	10+25	1+4	$2^1/_2$	„	107	18
26.—27. . .	30	2	2	„	71—67	18
29. . .	35	2	2	„	96	18
30.—31. . .	30	4	4	„	90	18
31. . .	35	4	4	„	83	18
Juni 1. . .	35	4	4	„	83	18
6. . .	10+30	1+2	2	„	77	18
7. . .	10+30	1+2	$1^3/_4$	„	77—83	18—25
8.— 9. . .	10+20	1+2	$1^1/_2$	„	77—83	25
9. . .	10+30	1+2	$1^1/_2$	„	77	18—25
14.—15. . .	10+20	1+2	$1^1/_2$	„	83	25
23. . .	40	4	4	„	122	12—18
27. . .	30	2	2	„	71—77	25—31
28. . .	10+20	1+4	4	„	71	25—31
29. . .	10+20	1+2	2	„	77	25—31
30. . .	10+20	1+2	2	„	71—77	25—31
30. VI. bis 1. VII. .	10+20	1+4	2	„	77	25—31

Farbenwerte.

Wasser.

VIII	IX	X	XI		XII	XIII	XIV
Differenz ler Farbe zwischen Anfang ind Ende	Farbenreduktion nach der ersten Stunde	Farbenreduktion in der zweiten Filterperiode (2. Stunde bis Schluß)	Mittlere Farbenwerte a Rohwasser	b filtriertes Wasser	Differenz der Farbe zwischen den Mittelwerten von R.- und F.-Wasser	Relative Farbenreduktion	Farbenreduktion in Prozent.
56	59	—3	77	17	60	4·53	77·9
62	58	4	70	19	51	3·69	72·8
47	40	7	66	19	47	3·48	71·2
53	46	7	69	20	49	3·45	71·0
62	55	7	75	22	53	3·41	70·7
62	52	10	75	18	57	4·17	76·0
62	55	7	72	17	55	4·24	76·4
56	49	7	72	17	55	4·24	76·4
59	52	7	71	18	53	3·95	74·6
62	56	6	74	14	60	5·29	81·1
62	56	6	72	14	58	5·14	80·5
56	53	3	72	13	59	5·54	81·9
53	46	7	68	16	52	4·25	76·5
56	53	3	66	14	52	3·72	78·8
50	43	7	68	17	51	4·00	75·0
95	91	4	98	18	80	5·45	81·6
62	58	4	70	19	51	2·69	72·8
50	43	7	68	19	49	3·58	72·0
59	52	7	71	20	51	3·55	71·8
47	40	7	69	19	50	3·63	72·5
94	91	3	111	24	87	4·63	78·4
89	82	7	87	19	68	4·58	78·2
56	49	7	69	19	50	3·63	72·5
78	71	7	93	20	73	4·65	78·5
72	65	7	86	22	64	3·91	74·4
65	58	7	83	22	61	3·78	73·5
65	58	7	78	20	58	3·90	74·3
59	55	4	78	18	60	4·34	76·9
58	55	3	85	23	62	3·70	72·9
55	49	6	78	26	52	3·00	66·7
55	46	9	74	24	50	3·09	67·6
58	52	6	78	27	51	2·89	65·4
107	104	3	116	17	99	6·83	85·3
46	43	3	74	29	45	2·55	60·8
43	43	—	71	28	43	2·54	60·6
49	46	3	74	30	44	2·47	59·4
46	43	3	75	29	46	2·59	61·3
49	46	3	77	28	49	2·75	63·6

Landgrab

I	II	III	IV	V	VI	VII
Datum	Menge des Alauns	Ort des Zusatzes (Hahn)	Sedimentationszeit	Filtrations-Geschwindigkeit	Farbe des Rohwassers	Farbe des filtri Wassers Schlusse Filterperi
November 13.-14.-15.	20	4	4 Std.	95 m	95	25
17.—18.	20	4	"	"	122	35
21.—22.	20	4	"	"	102—108	25—31
24.—25.	30	4	"	"	96	28
Dezember, 4.— 5.	10+20	1+4	"	"	71—77	6—12
6.	10+20	1+4	"	"	65	18
7.— 8.	10+20	1+4	"	"	65—71	18
11.—12.	20+30	1+4	"	"	58—64	12
12.—13.	10+40	1+4	"	"	57	31
14.—15.	10+50	1+4	"	"	65	25
18.—19.	10+20	1+4	"	"	71—77	6—12
20.—21.	10+20	1+4	"	"	65	6—12
22.- 23.	10+30	1+4	"	"	65	6—12
Januar, 16.—17.	10+30	1+4	"	"	114	6
17.	10+20	1+4	"	"	108—114	12
18.—19.	10+12	1+4	"	"	120	45
24.—25.	10+30	1+4	"	"	114	12
Februar, 6.— 7.	10+30	1+4	"	"	77—81	6
7.	10+30	1+4	"	"	71—77	6
März, 1.— 2.	10+10	1+4	"	"	58—64	12—18
9.	10+10	1+4	"	"	102	37—41
10.—11.	10+20	1+4	"	"	107	12—18
11.—12.	20	1+4	"	"	102	25—31
24.	10+20	1+4	"	"	65	6—12
24.—25.	10+20	1+4	"	"	71	6—12
25.	10+20	1+4	"	"	71	12
25.—26.	20+10	1+4	"	"	77—83	12
26.	30	4	"	120 m	57	12—18
26.—27.	30	4	"	"	77	12—18
27.	30	2	"	"	65	6—12
28.	30	4	"	95 m	57	12
28.—29.	30	2	"	"	57	6—12
30.	20+30	1+4	"	"	58—64	6—12
30.—31.	20+30	1+4	"	"	65	6—12
31.	20+30	1+4	"	"	65—71	6—12
31. III. bis 1. IV.	20+30	1+4	"	"	71	6—12
April, 1.	20+30	1+4	"	120 m	71	6—12
2.	20+30	1+4	"	"	71	12
2.—3.	20+30	1+4	"	"	65—71	6—12
3.	10+40	1+4	"	95 m	71	6—12

asser.

VIII	IX	X	XI		XII	XIII	XIV
fferenz Farbe ischen ıfang l Ende	Farben-reduktion nach der ersten Stunde	Farben-reduktion in der zweiten Filterperiode (2. Stunde bis Schluß)	Mittlere Farbenwerte a Roh-wasser	b filtriertes Wasser	Differenz der Farbe zwischen den Mittelwerten von R.- und F.-Wasser	Relative Farben-reduktion	Farben-reduktion in Prozent.
70	30	40	95	42	53	2·27	55·8
87	74	13	122	43	79	2·84	64·7
77	77	0	105	28	77	3·75	73·3
68	68	0	96	28	68	3·43	70·8
65	59	6	74	11	63	6·73	85·1
47	53	— 6	65	9	56	7·22	86·1
50	56	— 6	68	11	57	6·18	83·8
46	46	0	61	11	51	5·55	83·6
26	47	—21	60	14	46	4·29	76·7
40	56	—16	65	12	53	5·42	81·5
65	65	0	74	9	65	8·22	87·8
56	53	3	65	10	55	6·50	84·6
56	53	3	65	10	55	6·50	84·6
108	105	3	114	7	107	16·28	93·8
99	99	0	112	13	99	8·62	88·4
75	95	—20	120	38	82	3·16	68·3
102	66	36	110	28	82	3·93	74·5
73	64	9	78	7	71	11·14	91·0
68	65	3	74	7	67	10·57	90·5
46	30	16	61	19	42	3·21	68·8
63	65	2	102	36	66	2·84	64·7
92	66	26	106	24	82	4·42	77·3
74	61	13	102	28	74	3·65	72·5
56	47	9	66	11	55	6·00	83·3
62	56	6	71	10	61	7·10	85·9
59	56	3	74	13	61	5·69	82·4
68	68	0	78	12	66	6·50	84·6
42	12	30	96	34	62	2·83	64·6
62	55	7	74	17	57	4·35	77·0
56	40	16	65	19	46	3·42	70·8
45	39	6	57	15	42	3·80	73·7
48	39	9	57	10	47	5·70	82·4
52	52	0	63	8	55	7·87	87·3
56	53	3	65	9	56	7·22	86·1
59	56	3	69	9	60	7·67	89·9
62	59	3	71	10	61	7·10	85·9
62	53	9	71	11	60	6·45	84·5
59	56	3	71	11	60	6·45	84·5
59	56	3	69	9	60	7·67	86·9
62	56	6	71	10	61	7·10	85·9



Landgrab

I		II	III	IV	V	VI	VII
Datum		Menge des Alauns	Ort des Zusatzes (Hahn)	Sedimentationszeit	Filtrations-Geschwindigkeit	Farbe des Rohwassers	Farbe des filtri Wassers Schlusse Filterpe
April,	3.—4.	10+40	1+4	4 Std.	95 m	71	12
	4.	10+40	1+4	„	„	71	6—12
	4.—5.	10+40	1+4	„	„	65—71	6—12
	5.	10+40	1+4	„	120 m	65—71	6—12
	5.—6.	10+40	1+4	„	„	65—71	6—12
	6.	10+40	1+4	„	„	65—71	6—12
	6.—7.	10+40	1+4	„	„	65	6—12
	7.	10+40	1+4	„	95 m	51	6—12
	19.	10+20	1+4	„	„	45—51	6—12
	20.	10+20	1+4	„	„	45	6—12
Land- und Wi							
September,	13.	55	4	4 Std.	95 m	100	12
	13.—14.	40	4	4 „	„	110	51
	14.	50	2	2 „	„	104	12—18
	14.—15.	45	2	2 „	„	104—110	25—31
	16.	50	4	4 „	„	110	25—31
	16.—17.	50	4	4 „	„	116	31
	17.	55	4	4 „	„	110	12—18
	17.—18.	55	4	4 „	„	110	12—18
	19.	55	4	4 „	„	96	12
	19.—20.	55	4	4 „	„	104	14
	20.	58	4	4 „	„	98	16
	20.—21.	70	1+4	4 „	„	110	9
	21.	70	1+4	4 „	„	96	9
	21.—22.	70	1+4	4 „	„	71	9
Wirrgrab							
Mai,	3.	10+20	1+2	2 Std.	95 m	90	65
Juni,	15.	10+20	1+4	4 „	„	116	65—71
	16.	10+40	1+4	4 „	„	116	41
	18.	10+50	1+4	$3^1/_2$ „	„	110	18—[illegible]
	18.—19.	10+40	1+2	2 „	„	110	31
	19.	10+20	1+2	2 „	„	104	77
	19.—20.	10+30	1+2	2 „	„	110	57

asser.

VIII	IX	X	XI		XII	XIII	XIV
f-renz Farbe ischen nfang l Ende	Farbenreduktion nach der ersten Stunde	Farbenreduktion in der zweiten Filterperiode (2. Stunde bis Schluß)	Mittlere Farbenwerte a Rohwasser	b filtriertes Wasser	Differenz der Farbe zwischen den Mittelwerten von R.- und F.-Wasser	Relative Farbenreduktion	Farbenreduktion in Prozent.
59	59	0	71	11	60	6·45	84·5
62	59	3	69	10	59	6·90	85·5
59	56	3	68	10	58	6·80	85·3
59	56	3	68	9	59	7·55	86·8
59	56	3	68	10	58	6·80	85·3
59	56	3	66	10	56	6·60	84·8
56	53	3	58	10	48	5·80	82·7
42	42	0	51	9	42	5·67	82·3
39	39	0	48	9	39	5·33	81·2
36	33	3	46	10	36	4·60	78·3

aben-Wasser.

VIII	IX	X	XI a	XI b	XII	XIII	XIV
98							
59							
89							
79							
82							
85							
95							
95							
84							
90							
82							
101							
87							
62							

Vasser.

VIII	IX	X	XI a	XI b	XII	XIII	XIV
25	25	0	93	65	28	1·43	30·1
48	45	3	116	69	47	1·69	40·5
75	45	30	116	62	54	1·88	46·5
88	45	43	110	33	77	3·34	70·0
79	73	6	107	34	73	3·15	68·2
27	33	—6	107	76	31	1·41	29·0
53	33	20	107	39	68	2·75	63·5

Tabelle [illegible]

	Chlor	Schwefelsäure	Salpetersäure	Salpetrige Säure	Gesam[illegible]
	mg pro Liter				in d[illegible]
Wirrgrabenwasser Alaun 30 grm H[illegible]					
R[1]	10	36·8	0	0	5·8
F 1/2 [2]	9	52	0	0	6·2
F 3			0	0	6·1
F 5	9	58	0	0	
F 8	9		0	0	6·1
Wirrgrabenwasser Alaun 50 grm H[illegible]					
R	10	24	0	0	5·6
F 1	10	64	0	0	6·[illegible]
F 3					6·2
F 5	10		0	0	6·[illegible]
F 8		78	0	0	6·2
Kanalwasser Alaun 30 grm H[illegible]					
R	11	44	0	0	10·8
F 1/3	12		0	0	10·[illegible]
F 2/3					11·1
F 1		58	0	0	
F 2	12				11·7
F 4		64	0	0	
F 6	12				11·4
F 8					
Kanalwasser Alaun 30 grm H[illegible]					
R	11	47	0	0	11·1
F 1/2	11	58	0	0	11·4
F 3					11·4
F 5	12		0	0	
F 8		70			11·4
Landgrabenwasser Alaun 30 [illegible]					
R	10	44	6	0	6·5
F	10	52	0	0	7·7
Landgrabenwasser Alaun 40 [illegible]					
F	10	58	6	6	7·6

[1] R = Rohwasser. [2] F 1/2 = filtriertes Wasser, entnommen nach 1/2 Stunde.



…emische Analysen.

…manente Härte	Temporäre Härte	Ammoniak	Eisen	Organische Substanz	Abdampf-rückstand	Glüh-verlust
…en Härtegraden		mg pro Liter		(mg O pro Liter)	mg pro Liter	
… + 2; Sedimentation 2 Stunden.						
3·5	2·3	0	0·5	13·46	160	60
4·3	1·9			8·71		
3·8	2·3	0	0		165	80
				12·47	140	
4·8	1·3	0	0		140	50
… + 4; Sedimentation 4 Stunden						
4·3	1·3	0	0·5	13·6	185	100
				13·4	200	90
5·6	0·6	0	0			
				11·0	180	90
5·1	1·1	0	0			
… Sedimentation 2 Stunden.						
6·8	4·0	0	6	7·6	290	120
		0	Spur			
7·2	3·9	0	„	7·6	310	110
	0	0	„			
7·2	4·5			7·6	320	130
		0	„			
8·0	3·4					
			„	8·2		
… + 4; Sedimentation 4 Stunden.						
5·3	5·8	0	5	7·8	320	130
5·7	5·7	0	Spur			
		0	„	8·0	310	110
		0	„			
5·7			„	7·8	310	110
…dimentation 3 Stunden.						
5·6	0·9	Spur	0·15	7·4	290	160
6·4	1·3	„	Spur	6·0	310	150
…dimentation 3 Stunden.						
6·4	1·2	Spur	Spur	5·4	320	100

Tabelle IV.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Datum	Menge des Alauns	Ort des Zusatzes (Hahn)	Sedimentationszeit	Filtrationsgeschwindigkeit	Mittlere Keimzahlen in der I. Periode			
					I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten
1905					Landgraben-			
August, 31.	37	4	4 Std.	95 m				
31. VIII. bis 1. IX.	37	4	"	"				
September, 1.	37	4	"	"				
2.	45	4	"	"				
3.	50	4	"	"				
3.— 4.	50	4	"	"				
4.	50	4	"	"				
4.— 5.	50	4	"	"				
5.	49	4	"	"				
5.— 6.	50	4	"	"				
6.	50	4	"	"				
6.— 7.	50	4	"	"				
7.— 8.	50	4	"	"				
8.— 9.	48	4	"	"				
9.	50	4	"	"				
9.—10.	50	4	"	"				
10.	49	4	"	"				
11.	50	4	"	"				
11.—12.	50	1+4	"	"				
12.	50	2+4	"	"				
22.	60	1+4	"	"				
22.—23.	50	4	"	"				
23.	50	4	"	"				
23.—24.	50	4	"	"				
24.	50	4	"	"				
24.—25.	51	4	"	"				
26.	60	1+4	"	"				
Oktober, 2.— 3.	60	1+4	"	"				
3.	60	1+4	"	"				
3.— 4.	59	1+4	"	"				
4.	60	1+4	"	"				
4.— 5.	59	1+4	"	"				
5.— 6.	48	4	"	"				
6.	52	4	"	"				
7.	51	4	"	"				
8.— 9.	50	4	"	"				
9.	51	4	"	"				
9.—10.	58	4	"	"				
10.—11.	50	4	"	"				
11.	50	4	"	"				
11.—12.	49	4	"	"				
12.	49	4	"	"				
12.—13.	49	4	"	"				

[1] W. = alle Wasserkeime. — Pr. = Prodigiosuskeime.

:imzahlen.

XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII
ttlere Keim-hlen in der I. Periode		Mittelzahlen vor dem Filter in der II. Periode bzw. Keimzahl des Rohwassers	Mittlere Keimzahlen hinter dem Filter in der II. Periode	Differenz der Keimzahl vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser — „hinter dem Filter“	Quotient der Keimzahlen vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser: hinter dem Filter	Keimreduktion in Proz. zwischen, vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser und hinter dem Filter	Art der gezählten Keime
II. . Bott.	Filter oben						
asser.							
		1280	46	1234	27·8	96·4	W.[1]
		1280	25	1255	51·2	98·0	„
		1536	32	1504	48·0	97·9	„
		1088	29	1059	37·5	97·3	„
		1536	13	1523	118·1	99·1	„
		1344	14	1330	96·0	98·9	„
		1344	7	1337	192·0	99·5	„
		1472	59	1413	24·9	96·0	„
		1472	48	1424	30·7	96·7	„
		1320	47	1273	28·1	96·4	„
		1320	131	1189	10·1	90·1	„
		1536	44	1492	34·9	97·1	„
		1568	45	1523	34·8	97·1	„
		1152	59	1093	19·5	94·9	„
		1152	50	1102	23·0	95·6	„
		1408	26	1382	54·1	98·1	„
		1408	29	1379	48·5	97·9	„
		1216	24	1292	50·7	106·2	„
		1152	45	1107	25·6	96·1	„
		1152	53	1099	21·7	95·4	„
		1120	39	1081	28·7	96·5	„
		1088	48	1040	22·7	95·6	„
		1184	169	1015	7·0	85·7	„
		1152	28	1124	41·1	97·6	„
		992	49	943	20·2	95·1	„
		1024	32	992	32·0	96·9	„
		901	3	898	300·3	99·7	„
		768	15	753	51·2	90·6	„
		800	14	786	57·1	98·2	„
		832	78	754	10·7	90·6	„
		800	63	737	12·7	92·1	„
		768	61	707	15·9	92·0	„
		896	132	764	67·8	85·3	„
		832	104	728	8·0	87·5	„
		864	21	843	41·1	97·6	„
		960	52	908	18·5	94·5	„
		928	20	908	46·4	97·8	„
		896	84	812	10·7	90·6	„
		1024	60	964	17·1	94·1	„
		960	67	893	14·3	93·0	„
		896	32	864	28·0	96·4	„
		896	48	848	18·7	94·6	„
		896	28	868	32·0	96·9	„



I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
					Mittlere Keimzahl[illegible] in der I. Periode			
Datum	Menge des Alauns	Ort des Zusatzes (Hahn)	Sedimentationszeit	Filtrationsgeschwindigkeit	I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	[illegible]
					Landgrab[illegible]			
Oktoker, 13.	48	4	4 Std.	95 m				
13.—14.	50	4	„	„				
14.	50	4	„	„				
14.—15.	52	4	„	„				
15.	47	4	„	„				
15.—16.	46	4	„	„				
16.	45	4	„	„				
16.—17.	45	4	„	„				
17.	45	4	„	„				
17.—18.	46	4	„	„				
18.	45	4	„	„				
18.—19.	45	4	„	„				
19.	45	4	„	„				
19.—20.	45	4	„	„				
20.	40	4	„	„				
21.	40	4	„	„				
21.—22.	40	4	„	„				
22.	40	4	„	„				
22.—23.	40	4	„	„				
23.	40	4	„	„				
23.—24.	40	4	„	„				
24.	35	4	„	„				
24.—25.	35	4	„	„				
25.	35	4	„	„				
November, 21.—22.	20	4	„	„	—	—	—	—
24.—25.	30	4	„	„	30	63	48	[illegible]
Dezember, 4.—5.	10+20	1+4	„	„	—	6	24	[illegible]
6.	10+20	1+4	„	„	665	1295	2194	[illegible]
7.—8.	10+20	1+4	„	„	1787	1440	555	[illegible]
11.—12.	20+30	1+4	„	„	4	6	41	[illegible]
12.—13.	10+40	1+4	„	„	540	1782	1863	[illegible]
14.—15.	10+50	1+4	„	„	127	3	23	[illegible]
18.—19.	10+20	1+4	„	„	201	278	138	[illegible]
20.—21.	10+20	1+4	„	„	1075	—	2880	[illegible]
1906								
Januar, 18.—19.	10+12	1+4	„	„	65	343	108	[illegible]
24.—25.	10+20	1+4	„	„	38	37	34	[illegible]
März, 1.—2.	10+10	1+4	„	„	6294	4816	5311	[illegible]
9.	10+10	1+4	„	„	8527	7316	8564	[illegible]
10.—11.	10+20	1+4	„	„	1080	100000	5031	[illegible]
11.—12.	20	1+4	„	„	42880	16200	42880	[illegible]
25.	10+20	1+4	„	120	1020	1360	1240	[illegible]
25.—26.	20+10	1+4	„	„	1200	1530	980	[illegible]
26.	30	4	„	„	2680	970	1715	[illegible]
26.—27.	30	4	„	„	2560	970	970	[illegible]
27.	30	2	„	„	1884	1792	884	[illegible]



	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII
Mittlere Keimzahlen in der II. Periode			Mittelzahlen vor dem Filter in der II. Periode bzw. Keimzahl des Rohwassers	Mittlere Keimzahlen hinter dem Filter in der II. Periode	Differenz der Keimzahl vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser — „hinter dem Filter“	Quotient der Keimzahlen vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser hinter dem Filter	Keimreduktion in Proz. zwischen, vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser und hinter dem Filter	Art der gezählten Keime
. tt.	II. Bott.	Filter oben						
asser.								
			960	82	878	11·7	91·4	W.
			832	112	720	7·4	86·5	„
			931	76	855	12·2	91·8	„
			1024	25	999	41·0	97·5	„
			1056	23	1033	45·9	97·8	„
			1088	63	1025	17·3	94·2	„
			1166	26	1140	44·8	97·8	„
			1244	236	1008	5·3	81·0	„
			2030	348	1682	5·8	82·8	„
			2816	320	2496	8·8	88·6	„
			3072	377	2695	8·1	87·7	„
			3200	384	2816	8·3	88·0	„
			3328	468	2860	7·1	85·9	„
			3072	448	2624	6·8	85·4	„
			3584	477	3107	7·5	86·7	„
			3456	509	2947	6·8	85·3	„
			3200	356	2844	9·0	88·9	„
			3328	428	2900	7·8	87·1	„
			2560	320	2240	8·0	87·5	„
			2396	358	2038	6·7	85·0	„
			2460	288	2172	8·5	88·3	„
			2268	428	1840	5·3	81·1	„
			2176	418	1758	5·2	80·8	„
			2368	441	1927	5·4	81·4	„
18	100	112	276	80	196	3·4	71·0	Pr.
72	380	171	407	97	310	4·2	76·2	„
19	893	502	838	0·6	837·4	139·7	99·9	„
64	771	1701	1178	4	1174	294·5	99·7	„
61	1296	1120	1360	21	1339	64·8	98·4	„
05	115	48	122	18	104	6·8	85·2	„
07	1193	1115	1205	7	1198	172·1	99·4	„
81	16	35	110	6	104	18·3	94·5	„
81	529	233	481	3	478	160·3	99·4	„
20	654	1702	1058	36	1022	29·4	96·6	„
150	586	126	287	13	274	22·1	95·5	„
83	86	86	86	9	77	9·5	89·5	„
29	34057	41448	36111	10666	25445	3·4	70·5	„
97	60819	36437	100000	11805	88195	8·5	88·2	W.
36	58701	46498	100000	38089	61911	2·6	61·9	„
35	51149	63750	100000	16014	83986	6·2	84·0	„
88	1400	1166	2560	234	2326	10·9	90·8	„
07	2155	1718	3100	229	2871	13·5	92·6	„
125	1422	789	980	219	761	4·5	77·6	„
228	1174	1093	1438	211	1227	6·8	85·3	„
159	1020	871	1374	68	1306	20·2	95·0	„



I		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Datum		Menge des Alauns	Ort des Zusatzes (Hahn)	Sedimentationszeit	Filtrationsgeschwindigkeit	Mittlere Keimzahlen in der I. Periode			
						I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	[illegible]
								Landgraben-	
März,	28.	30	4	4 Std.	95 m	992	988	1048	[illegible]
	28.—29.	30	2	"	"	1408	1286	1286	[illegible]
	30.	20+30	1+4	"	"	780	682	714	[illegible]
	30.—31.	20+30	1+4	"	"	1124	728	789	[illegible]
	31.	20+30	1+4	"	"	424	1200	591	[illegible]
	31.—1./4.	20+30	1+4	"	"	1200	1030	880	[illegible]
April,	1.	20+30	1+4	"	120 m	544	1220	858	[illegible]
	2.	20+30	1+4	"	"	910	640	704	[illegible]
	2.—3.	20+30	1+4	"	"	868	946	712	[illegible]
	3.	10+40	1+4	"	95 m	640	850	795	[illegible]
	3.—4.	10+40	1+4	"	"	950	810	995	[illegible]
	4.	10+40	1+4	"	"	1280	1280	760	[illegible]
	4.—5.	10+40	1+4	"	"	560	936	1502	[illegible]
	5.	10+40	1+4	"	120 m	420	420	690	[illegible]
	5.—6.	10+40	1+4	"	"	1600	1290	1275	[illegible]
	6.	10+40	1+4	"	"	864	820	1022	[illegible]
	6.—7.	10+40	1+4	"	"	1200	1190	1188	[illegible]
	7.	10+40	1+4	"	95 m	680	786	785	[illegible]
	19.	10+20	1+4	"	"	496	526	688	[illegible]
	20.	10+20	1+4	"	"	640	420	732	[illegible]
								Kanal-	
Mai,	7.	10+20	1+4	4 Std.	95 m	36217	20987	16271	[illegible]
	7.—8.	10+20	1+4	4 "	"	32066	12318	2113	[illegible]
	8.	10+20	1+4	4 "	"	—	—	—	[illegible]
	8.—9.	30	4	4 "	"	—	—	—	[illegible]
	9.—10.	30	2	2 "	"	—	1208	5346	[illegible]
	11.	35	2	2 "	"	—	17122	5718	[illegible]
	12.	40	2	2 "	"	—	27240	30182	[illegible]
	14.	40	2	2 "	"	—	—	753	[illegible]
	14.—15.	40	2	2 "	"	—	—	—	[illegible]
	15.	50	2	2 "	"	—	—	—	[illegible]
	15.—16.	50	2	2 "	"	—	—	—	[illegible]
	16.	40	4	4 "	"	—	—	—	[illegible]
	18.	10+20	1+4	$3^1/_2$ "	"	110 / 12966	0 / 10174	128 / 6590	[illegible]
	18.—19.	40	4	$3^1/_2$ "	"	—	—	—	0 / 100000
	19.	40	4	$3^1/_2$ "	"	—	—	—	12 / 33994

[1] Die Ziffern über dem Strich bedeuten Zahlen für Prodigiosus. — Die Ziffern unter

X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII
Mittlere Keimzahlen in der II. Periode			Mittelzahlen vor dem Filter in der II. Periode bzw. Keimzahl des Rohwassers	Mittlere Keimzahlen hinter dem Filter in der II. Periode	Differenz der Keimzahl vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser — „hinter dem Filter“	Quotient der Keimzahlen vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser: hinter dem Filter	Keimreduktion in Proz. zwischen, vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser und hinter dem Filter	Art der gezählten Keime
I. Bott.	II. Bott.	Filter oben						
Wasser.								
1122	1035	1027	1920	101	1819	19·0	94·7	W.
1158	975	1008	2560	75	2485	34·1	97·1	„
970	1066	860	684	18	666	38·0	97·4	„
828	793	766	1920	30	1890	64·0	98·4	„
832	790	749	620	26	594	23·8	95·8	„
788	825	716	1346	14	1332	96·1	98·9	„
959	959	944	1284	25	1259	51·4	98·0	„
1026	1055	942	1164	75	1089	15·5	93·5	„
532	492	465	72	24	696	30·0	96·7	„
962	956	853	1246	20	1226	62·3	98·4	„
1221	1032	909	2560	32	2528	80·0	98·7	„
1171	1170	1043	1984	28	1956	70·0	98·6	„
778	1121	1068	1110	46	1064	24·1	95·8	„
1159	1015	863	1080	46	1034	23·5	95·7	„
973	1040	978	3200	60	3140	53·3	98·1	„
820	671	758	2432	29	2403	83·9	98·8	„
783	800	779	960	27	933	35·5	97·2	„
941	890	889	898	20	878	45·0	97·8	„
759	698	741	1600	34	1566	47·0	97·9	„
1008	928	857	1400	66	1344	21·4	95·3	„
Wasser.								
8556	79127	35799	67827	3269	64558	20·7	95·2	W.
7231	35161	22117	38169	1222	36947	31·2	96·8	„
4944	52225	34018	50395	693	49702	72·7	98·6	„
8015	38539	37539	38031	9728	28303	3·9	74·4	„
—	49722	25160	37441	9608	27833	3·9	74·3	„
—	11459	34772	23115	37712	—	—	—	„
—	41120	51724	46422	50838	—	—	—	„
—	9611	27647	18629	351	18278	52·1	98·1	„
—	56104	23559	39831	9665	30166	4·1	75·7	„
—	32265	27739	30002	912	29090	32·9	97·0	„
—	25682	21337	23509	567	22942	41·5	97·6	„
0014	53804	29428	41082	19079	22003	2·1	53·5	„
249	200	660	369	26	343	14·2	92·9[1]	
6966	11128	3389	7161	15867	—	—	—	
0	0	44	14	4	10	3·5	71·4	
3967	54552	6962	31827	36412	—	—	—	
0	0	2	0	0	0	0	0	
2170	30924	21923	31672	13283	—	2·4	58·1	

dem Strich bedeuten Zahlen für die übrigen Wasserkeime.

I		II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Datum		Menge des Alauns	Ort des Zusatzes (Hahn)	Sedimentationszeit	Filtrationsgeschwindigkeit	Mittlere Keimzahlen in der I. Periode			
						I. Bott.	II. Bott.	Filter oben	Filter unten
									Kanal-
Mai,	21.—22.	30	4	$3^1/_2$ Std.	95 m	1622 / 236	384 / 1070	137 / 913	0 / [illegible]
	22.	30	4	$2^1/_2$ „	„	—	—	—	[illegible] / 121
	23.	10+30	1+4	$2^1/_2$ „	„	0 / 20525	—	6 / 1417	0 / 308
	25.—26.	10+25	1+4	$2^1/_2$ „	„	916 / 856	120 / 1470	—	0 / 320
	30.—31.	30	4	4 „	„	832 / 246	886 / 1080	818 / 372	[illegible]
	31.	35	4	4 „	„	2006 / 674	1712 / 48	956 / 180	[illegible]
Juni,	1.	35	4	4 „	„	1018 / 1488	1018 / 1040	116 / 1330	[illegible]
	6.	10+30	1+2	2 „	„	—	1056 / 172	2 / 1864	[illegible]
	7.	10+30	1+2	$1^3/_4$ „	„	—	9922 / 510	510 / 814	[illegible]
	8.—9.	10+20	1+2	$1^1/_2$ „	„	—	1840 / 216	862 / 210	[illegible]
	9.	10+30	1+2	$1^1/_2$ „	„	—	820 / 1204	848 / 206	[illegible]
	14.—15.	10+20	1+2	$1^1/_2$ „	„	—	—	10 / 1802	[illegible]
	28.	10+20	1+4	4 „	*	0 / 7244	0 / 2040	0 / 1754	[illegible]
	29.	10+20	1+2	2 „	„	—	1548 / 456	368 / 430	[illegible]
									Wirrgraben-
Juni,	15.	10+20	1+4	4 Std.	95 m	4008	4008	2000	[illegible]
	16.	10+40	1+4	„	„	22168	4422	3290	[illegible]
	18.	10+50	1+4	„	„	15250	3200	16200	[illegible]
	18.—19.	10+40	1+2	„	„	—	28446	8464	[illegible]
	19.	10+20	1+2	„	„	—	—	—	[illegible]
	19.—20.	10+30	1+2	„	„	—	—	—	[illegible]

[1] Zusatz von Prodigiosusbakterien, jedoch wurden alle Keime gezählt.



X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII
Mittlere Keimzahlen in der II. Periode			Mittelzahlen vor dem Filter in der II. Periode bzw. Keimzahl des Rohwassers	Mittlere Keimzahlen hinter dem Filter in der II. Periode	Differenz der Keimzahl vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser — „hinter dem Filter“	Quotient der Keimzahlen vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser: hinter dem Filter	Keimreduktion in Proz. zwischen, vor u. hinter dem Filter bzw. Rohwasser und hinter dem Filter	Art der gezählten Keime
I. ...tt.	II. Bott.	Filter oben						
Vasser.								
917	1063	384	788	43	745	18·3	94·5	
799	352	1829	993	720	273	1·4	27·5	
549	1186	1113	1049	130	919	8·1	87·6	
490	610	327	475	429	46	1·1	9·7	
244	0	82	108	9	99	12·0	91·7	
160	3046	1034	3080	789	2291	3·9	74·4	
924	338	1105	789	125	664	6·3	84·1	
129	2788	1072	1663	779	884	2·1	53·1	
511	1450	1480	1481	70	1411	21·1	95·3	
442	630	284	452	178	274	2·5	60·6	
578	1900	1353	2610	53	2557	49·2	98·0	
506	100	335	313	35	278	8·9	88·8	
258	1840	761	953	11	942	86·6	98·8	
531	1374	688	7864	155	7709	50·7	98·0	
—	530	818	674	7	667	96·3	99·0	
	490	656	573	173	400	3·3	69·8	
—	209	161	185	18	167	10·3	90·3	
	1018	25955	13533	93	13440	145·5	99·3	
—	1259	1287	1273	73	1200	17·4	94·3	
	288	260	274	84	190	3·3	69·3	
—	458	547	502	83	419	6·0	83·5	
	1029	410	719	50	669	14·4	93·0	
—	51	760	405	31	374	13·1	92·3	
	3511	427	1969	223	1746	8·8	88·7	
546	644	354	514	8	506	64·2	98·4	
250	1106	785	1380	474	906	2·9	65·6	
—	25892	889	13390	7	13383	1912·8	100·0	
	25216	285	12750	158	12592	80·7	98·8	
Wasser.								
639	5772	3271	4894	1364	3530	3·6	72·1	W. + Pr.[1]
847	7853	27504	16734	755	15979	22·2	95·5	„
500	21514	5389	12234	692	11542	17·7	94·3	„
—	17733	11714	14723	1226	13497	12·0	91·7	„
—	14511	16240	15375	1164	14211	13·2	92·4	„
—	44272	18612	31442	1574	29868	20·0	95·0	„



[Aus der Deutschen Heilstätte in Davos.]
(Chefarzt: Dr. Brecke.)

Zur Verbreitungsweise der Genickstarre.

Von

Oberarzt Dr. **Bochalli**,
Unteroffiziervorschule Neubreisach.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel mehr, daß die Ausbreitung der epidemischen Genickstarre ganz vorzugsweise durch gesunde Kokkenträger erfolgt. Die Untersuchungen von v. Lingelsheim, Ostermann, Bruns u. a. haben diese bedeutsame Rolle der „Träger" überzeugend nachgewiesen; in den Vorträgen von Flügge (Bremen), Kirchner, Kolle (Berlin) ist sie anerkannt worden.

Auch ich habe während der oberschlesischen Epidemie 1905/06 in der gleichen Richtung Erfahrungen sammeln können, hatte aber andererseits neuerdings während eines längeren Aufenthaltes in Davos Gelegenheit, einen ins Hochgebirge eingeschleppten Fall von Genickstarre zu beobachten, der völlig isoliert blieb und fast geeignet erschien, die Lehre von der bedeutungsvollen Rolle der Kokkenträger in Zweifel zu ziehen. Ich möchte zunächst an dieser Stelle kurz berichten über meine oberschlesischen, die Gefährlichkeit der Träger grell beleuchtenden Beobachtungen, da deren ausführlichere Mitteilung nur in Form einer Dissertation erfolgt ist und daher nicht genügend bekannt sein dürfte.

Während der oberschlesischen Epidemie sind im VI. Armeekorps bis April 1906 28 sichere Genickstarreerkrankungen vorgekommen, von denen 16 (= 57·1 Prozent) einen tödlichen Ausgang nahmen. In allen Fällen wurde laut Verfügung der Medizinalabteilung der Nasenschleim des Kranken, sowie aller Mannschaften, die irgendwie mit ihm in Berührung gekommen (Stubenkameraden, Pflegepersonal), und auch solcher, die in verseuchte Ortschaften beurlaubt waren, steril entnommen und der bakteriologischen Abteilung des Garnisonlazaretts Breslau zugeschickt. Insgesamt kamen bis Anfang April 1906 611 Nasenschleimproben aus der gesunden Umgebung zur Untersuchung. Es wurden Grampräparate angefertigt und Kulturen auf Löfflerserumplatten angelegt; aber in keinem Falle gelang der Nachweis von Meningokokken.



Dieses völlig negative Ergebnis hatte anfangs wohl seinen Grund in der unzweckmäßigen Entnahme, da die meisten Proben wohl aus den vorderen Partien der Nase stammten; später kamen bei richtiger Entnahme noch zwei andere Übelstände in Betracht: Einmal konnten wir Material aus der Umgebung eines Kranken an Ort und Stelle nicht erlangen, da bei den Truppenteilen während ihres Aufenthaltes in Breslau selbst keine Genickstarreerkrankung vorgekommen ist, so daß unser gesamtes Material — von einigen Beurlaubungsfällen abgesehen — einen längeren Transport zu überstehen hatte und meist erst am nächsten Tage zur Untersuchung kam. Die wenig widerstandsfähigen Meningokokken vertragen solchen Transport nicht und gehen dabei schnell durch Austrocknen zugrunde.

Ferner benutzten wir zu unseren Untersuchungen nur Löfflerserum als Nährboden, auf dem zwar die Meningokokken gut gedeihen, und der, in Form von Röhrchen angewendet, von Trautmann und Fromme zum Fortzüchten der Stammkulturen mit gutem Erfolge verwendet wird, den ich aber zum kulturellen Nachweis der Meningokokken direkt aus dem Nasenschleim wegen seiner Undurchsichtigkeit und der dadurch erschwerten Differenzierung bei der reichen Bakterienflora des Nasenrachenraums nicht empfehlen möchte. Außerdem besitzen wir ja im Ascitesagar nach den Erfahrungen von v. Lingelsheim den besten Nährboden für Meningokokken, dessen Durchsichtigkeit eine Differenzierung gegenüber anderen ähnlichen Kokken des Nasenrachenraumes sehr erleichtert. Damals stand uns dieser Nährboden nicht zur Verfügung.

Im April 1906 konnte ich in der hygienischen Station von Hrn. Prof. v. Lingelsheim in Beuthen O./S. anläßlich eines Genickstarrefalles bei einem Soldaten des dort garnisonierenden Infanteriebataillons weitgehende Untersuchungen über die Verbreitung der Kokkenträger in der Umgebung eines Kranken vornehmen. Am 20. III. 1906 wurde ein Musketier der 9. Kompagnie bewußtlos dem Lazarett überwiesen, wo alsbald auf Grund der klinischen Erscheinungen die Diagnose „Genickstarre“ gestellt wurde. Professor v. Lingelsheim konnte am 24. III. im Nasenrachenschleim des Kranken Meningokokken nachweisen. Am 28. III. wurden bei 10 von seinen sofort isoliert gehaltenen 16 Stubenkameraden gleichfalls Meningokokken im Nasenrachenraum entdeckt, ferner bei 3 von 10 Leuten aus der Nachbarstube, sowie bei 3 Leuten aus zwei anderen Stuben derselben Kompagnie. Es waren im ganzen von 41 Mannschaften aus verschiedenen Stuben 16 Kokkenträger herausgefunden. Vier von diesen gingen mit verdächtigen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Übelkeit) dem Lazarett zu, konnten aber, da es sich nur um akute Pharyngitis und Bronchitis handelte, bald zu den in der Kaserne isolierten



übrigen Kokkenträgern entlassen werden. Da Professor v. Lingelsheim eine Durchsetzung des ganzen Bataillons für wahrscheinlich hielt, wurde ich auf Veranlassung des Korpsgeneralarztes zur Untersuchung sämtlicher Mannschaften des Bataillons nach Beuthen kommandiert.

Es wurden täglich 30 Mann untersucht. Der Nasenrachenschleim wurde in der von Flügge empfohlenen Weise entnommen, indem ich mit einer am umgebogenen Ende mit steriler Watte umwickelten Metallsonde den Schleim hinter der Uvula von der hinteren Rachenwand abstrich. Der Schleim wurde sofort auf frisch hergestellte Ascitesagarplatten (1 Teil Ascites, 3 Teile 2·5 bis 3 Prozent neutraler Agar) mit dem Drigalskispatel ausgestrichen und von der Originalplatte zwei Verdünnungsplatten angelegt. Nach 48 stündigem Aufenthalt im Brutschrank (37°) wurden die Platten besichtigt, da die Meningokokken dann deutlich als runde, grau durchscheinende Kolonien von 3 bis 4 mm Durchmesser mit erhabenem Zentrum und flacher peripherischer Zone hervortreten. Etwaige verdächtige Kolonien wurden bei schwacher Vergrößerung (Leitz 3, Okular 1) untersucht, wobei die Meningokokken als gelbe homogene Scheiben mit glattem Rande erscheinen, während andere ähnliche, z. B. der Micrococcus catarrhalis, eine grobe Granulierung zeigen. Von der verdächtigen Kolonie wurde ein Grampräparat angefertigt. Zeigten sich im Präparat gramnegative Diplo- und Tetrakokken von ungleicher Größe und Farbenannahme, so wurde von der betreffenden Kolonie auf Ascitesagarröhrchen überimpft, sowie eine sogenannte verkürzte Reinkultur angelegt, indem eine Spur Material der Kolonie mit der Platinspitze in ein Bouillonröhrchen auf der Oberfläche der Flüssigkeit verrieben und hiervon zwei Platinösen alsbald auf eine Ascitesagarplatte mit dem Glasspatel übertragen wurden. Im positiven Falle erhielt man so eine Reinkultur der oben beschriebenen Meningokokken-Kolonien auf der Ascitesagarplatte. Ferner wurde noch das Agarwachstum und das Verhalten der verdächtigen Kolonie zu den vier Zuckerarten Traubenzucker, Maltose, Milchzucker, Lävulose geprüft. Zum Unterschied von den übrigen ähnlichen Kokken des Nasenrachenraumes wachsen die Meningokokken in der ersten Generation meist gar nicht oder doch nur sehr spärlich, und zwar, wie auch Bruns angibt, nur „in der Zone des Kondenswassers" auf Agar und vergären nur Traubenzucker und Maltose.

Zum Schlusse wurde dann noch die Agglutinationsprobe angestellt, und zwar wurde neben der Kochsalzkontrolle stets das Verhalten zu spezifischem Berliner Meningokokkenserum und normalem Pferdeserum verglichen. Zur Agglutination wurden nur frische 24 stündige Kulturen verwendet. Die Untersuchung verdächtiger Kolonien dauerte bei meinem Vorgehen 4 bis 5 Tage, aber nur so konnte ich einwandfreie Resultate



erwarten. Als positiv bezeichnete ich die Fälle, die nach 48 Stunden die oben beschriebenen Kolonien auf der Aszitesagarplatte zeigten, deren Weiterprüfung dann typisches Grampräparat, typische Ascitesagarstrichkultur, kein Agarwachstum, Vergärung von Traubenzucker und Maltose ergab, und die spezifisches Serum in stärkeren Verdünnungen (mindestens bis 1:200) deutlich agglutinierten, Kochsalzlösung völlig unbeeinflußt ließen und normales Pferdeserum auch gar nicht oder höchstens in schwachen Verdünnungen (bis 1:25) beeinflußten. In der Agglutination haben wir in dieser Form angewandt ein weiteres zuversichtliches Kriterium als Schlußstein zur Identifizierung der Meningokokken, dem ich trotz der gegenteiligen Ansicht von Trautmann und Fromme großen differentialdiagnostischen Wert beilegen möchte. Die Forderung von Bruns, der eine Beeinflussung des spezifischen Serums bis 1:500 verlangt, halte ich für zu weitgehend. Es gibt schwere und leicht agglutinable Meningokokkenstämme, ähnlich wie bei Typhus. Meist wird das normale Pferdeserum nicht agglutiniert. In meinen, weiter unten erwähnten 43 Fällen, ist bei 29 keine Mitbeeinflussung des normalen Serums vorhanden gewesen, während bei 14 Fällen eine schwache Agglutination des Normalserums bis 1:25 eintrat; das spezifische Serum wurde in allen Fällen deutlich bis 1:200 agglutiniert. In den 14 Fällen hat es sich um leicht agglutinable Stämme gehandelt, immerhin ist auch bei ihnen der Unterschied zwischen spezifischer und normaler Serumagglutination so erheblich gewesen, daß mit Rücksicht auf die sonst typischen kulturellen Merkmale kein Zweifel an der Diagnose Meningokokken obwalten konnte.

Auch Kolle-Wassermann fanden bei ihren „Untersuchungen über Meningokokken“ abgesehen davon, daß manche Stämme in der Stärke ihrer Agglutinabilität zu spezifischem Serum sehr schwanken, wie es auch Trautmann und Fromme erwähnen und ich auch beobachtet habe, solche leicht agglutinablen Stämme, aber in einer höheren Verdünnung als 1:50 haben auch sie „bei keinem echten Meningokokkenstamm auch nur eine Andeutung von Agglutination des normalen Serums beobachtet“. Nach Kolle und Wassermann ist man daher, wie auch durch meine Untersuchungen bestätigt wird, berechtigt, einen Stamm, der alle sonstigen Merkmale der Meningokokken zeigt, dann als Meningokokkenstamm zu bezeichnen, „wenn ein spezifisches agglutinierendes Meningokokkenserum“ ihn „in beträchtlich höherer“ (zehnmal) „Verdünnung typisch agglutiniert, als dies das normale Serum der betreffenden Tierart vermag“. Die Beobachtungszeit betrug in meinen Fällen 24 Stunden bei 37°; in zweifelhaften Fällen scheint nach den neueren Untersuchungen eine Kontrolle der Agglutination bei 55° nach dem Vorschlage von Kutscher empfehlenswert zu sein.



Nach der angegebenen genauen Untersuchungsmethode fand ich außer den schon von Professor v. Lingelsheim entdeckten 16 Kokkenträgern im Bataillon noch 26 Mann mit Meningokokken behaftet, so daß im ganzen unter 485 untersuchten Mannschaften 42 Kokkenträger (= 8·6 Prozent) entdeckt waren. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 4 Wochen. Bei der 9. Kompagnie waren von 130 untersuchten Mannschaften 23, bei der 10. von 123 neun, bei der 11. von 122 acht, bei der 12. Kompagnie von 110 zwei mit Meningokokken behaftet. Den gefundenen Prozentsatz (= 8·6 Prozent) kann man natürlich nicht als Normalzahl für das Vorkommen von Meningokokkenträgern in der Umgebung von Kranken ansehen, da einmal die Umgebung bei meinen Untersuchungen durchaus nicht einheitlich und gleich bewertet werden darf, da ferner die einzelnen Untersuchungen, wie bei derartigen Massenuntersuchungen nicht anders möglich, Tage selbst Wochen auseinanderliegen. Bei entsprechender Gruppierung erhält man ein ganz anderes Resultat. Unter den 16 Stubenkameraden des Erkrankten, also der nächsten Umgebung, die auch zuerst zur Untersuchung kamen, finden wir 10 Kokkenträger (= 62·5 Prozent). Diese einwandfreien Resultate in der nächsten Umgebung stimmen mit den Angaben Ostermanns überein, der in sechs Familien, in denen Genickstarre vorlag, systematisch die ganze Umgebung untersucht und bei 17 von 24 Familienmitgliedern (= 70·8 Prozent) im Nasenrachenraum Meningokokken nachgewiesen hat. Auch die Beobachtungen von Bruns während der im letzten Frühjahr im Ruhrkohlenbezirk aufgetretenen Genickstarreepidemie geben eine Bestätigung Ostermanns und meiner Untersuchungen.

Bruns fand während des Anstieges der Epidemie und noch auf dem Höhepunkt derselben fast in allen Familien Kokkenträger, nämlich von 330 untersuchten Angehörigen 162 (ca. 50 Prozent). v. Lingelsheim hat bei nahen Angehörigen ca. 15 Prozent Kokkenträger gefunden, betont aber selbst, daß seine Zahlen nicht als Normalprozentsatz gelten können, da er meist mit eingesandtem Material gearbeitet habe. Auch Trautmann und Fromme haben unter 261 Personen, in deren Umgebung sich Erkrankungen oder Todesfälle an Genickstarre ereignet haben (Eltern, Geschwistern, Dienstboten, Mitbewohnern usw.) nur bei 24 Meningokokken im Nasenrachenraum nachgewiesen (= 9·2 Prozent). Der Unterschied ist wohl auch in der fehlenden eigenen Entnahme, der nicht sofortigen Verarbeitung und dann in der ungleichartigen Umgebung zu suchen. „Mitbewohner usw." kann man nicht als Personen der nächsten Umgebung ansehen. In anderen Fällen haben Trautmann und Fromme auch andere Resultate, so in einer Familie 100 Prozent, in anderen Familien 75, 50, 30, 25, 20 Prozent Keimträger nachgewiesen. Man muß zwischen der nächsten, weiteren und weitesten Umgebung unter-



scheiden. Dementsprechende Unterschiede haben sich auch bei meinen Untersuchungen ergeben. So fand ich bei den übrigen 114 Mann der 9. Kompagnie, die nur als weitere Umgebung des Kranken aufzufassen sind, da er mit ihnen doch nicht in so nahe Berührung wie mit seinen Stubenkameraden gekommen ist, die außerdem in späteren Tagen nach der Erkrankung zur Untersuchung gekommen sind, nur noch 13 (= 11·4 Proz.) Kokkenträger. In den übrigen drei Kompagnien, bei denen ein direkter Zusammenhang mit dem Kranken nicht festgestellt werden konnte, die aber doch bei dem nahen Verkehr der Soldaten untereinander mit den Kokkenträgern zusammengekommen sein mögen, also der weitesten Umgebung angehören, wurden unter 355 Mannschaften noch 19 Kokkenträger (= 5·4 Prozent) entdeckt.

Ganz sichere Resultate über die tatsächliche Verbreitung der Kokkenträger im Bataillon hätte ich nur bei sofortiger event. mehrfacher Untersuchung sämtlicher Mannschaften bald nach dem Erkrankungsfall, wie es bei den Stubengenossen geschehen ist, erhalten können, ein in der Praxis nicht durchführbares Verfahren. Dies ist auch noch gegen die abweichenden Zahlen, die von den oben erwähnten Beobachtern erhalten sind, anzuführen. Eine Normalzahl ist eben unmöglich; stets werden sich abweichende Zahlen ergeben, da diese ganz abhängig sind von der Ausdehnung, der Häufigkeit und dem Zeitpunkte der Untersuchungen. Erhebliche Differenzen bestehen, wie Bruns hervorhebt, zweifellos auch zu Anfang und zu Ende einer Epidemie, in dem Sinne des häufigeren Vorkommens der Kokkenträger zu Beginn und auf dem Höhepunkt des allmählichen Nachlassens beim Abflauen der Epidemie. Flügge erklärt dies dadurch, daß gegen Ende wohl eine starke Durchseuchung eingetreten ist mit Hinterbleiben einer durch Überstehen der Kokkenpharyngitis erworbenen gewissen kurzdauernden Immunität, daß man dann selbstverständlich gegen Ende der Epidemie außerordentlich viel weniger Kokkenträger findet. Jedenfalls ist, wie auch aus meinen Untersuchungen hervorgeht, die Verbreitung der Kokkenträger zu Zeiten einer Genickstarreepidemie eine außerordentlich weite. Auch Bruns fand vielfach in der weiteren Umgebung Kokkenträger, deren Anzahl er, wie Flügge, zu Epidemiezeiten auf das 10- bis 20fache der Erkrankungen schätzt.

Unter zehn von mir untersuchten Offizieren des Bataillons war ein Kokkenträger, dessen Infektion wohl gelegentlich eines Besuches seiner in Königshütte wohnenden Angehörigen erfolgt war, zumal dort zu jener Zeit noch Genickstarrefälle und somit auch zahlreiche Kokkenträger vorhanden waren. Bei den 3 Pflegern des Knaben, sowie dem behandelnden Arzt und bei mir konnten bei mehrfachen Untersuchungen keine Meningokokken gefunden werden.



Unter 40 zur Kontrolle von mir untersuchten Mannschaften der beiden in Gleiwitz stehenden Bataillone des Regiments, wo zurzeit keine Genickstarreerkrankung, auch nicht in der Zivilbevölkerung, vorlag, fand ich keinen Kokkenträger. Bei Gesunden, die in gar keinem Zusammenhang mit Genickstarrekranken oder Personen aus deren Umgebung gestanden, scheinen, wie ja auch v. Lingelsheim, Flügge, Ostermann, Dieudonné, Hasslauer gefunden haben, keine Meningokokken im Nasenrachenraum vorzukommen. Dem widersprechen allerdings die neueren Untersuchungen von Kutscher, der im Verein mit Hübner unter 400 Mann eines Berliner Regiments, in dem keine Genickstarrefälle vorgekommen waren, 8 Meningokokkenträger gefunden hat. Immerhin ist aber die Möglichkeit einer Infektion durch einen Kokkenträger aus der Zivilbevölkerung nicht sicher auszuschließen, zumal die Dauer des Verweilens der Meningokokken im Nasenrachenraum bei Kokkenträgern in vereinzelten Fällen doch eine sehr lange sein kann, so z. B. hat sie in dem von Bruns mitgeteilten und von Kreisarzt Dr. Stühlen beobachteten Fall $4^1/_2$ Monate betragen.

Zwar habe auch ich, wie es die Regel ist, bei meinen Nachuntersuchungen meist ein schnelles Verschwinden der Kokken aus dem Nasenrachenraum der Träger feststellen können, in einzelnen Fällen aber auch ein längeres Verweilen bis zu 4 Wochen beobachtet. Den Einfluß irgend eines Medikamentes auf ein schnelleres Verschwinden der Meningokokken habe ich bei meinen Untersuchungen auch nicht konstatieren können. Weder Spülungen mit Zinc. sulf. oder Kal. permang., noch Einblasen von Borpulver, Orthoform, oder Inhalationen mit Ol. Terebinth. haben sich besonders nützlich erwiesen. Auch v. Lingelsheim, Ostermann und Bruns sind bei ihren therapeutischen Versuchen zu keinem befriedigenden Ergebnis gekommen. Ob das im Institut für Infektionskrankheiten hergestellte und von Kutscher empfohlene bakterizide Meningokokkenserumpulver von Erfolg sein wird, ist abzuwarten. Die Isolierung der Kokkenträger wurde von uns bald nach Entdeckung durchgeführt; sicherlich ist dadurch eine völlige Durchseuchung des Bataillons vermieden worden. Daß aber kein weiterer Fall von Meningitis vorgekommen ist, muß lediglich auf die geringe Disposition der Erwachsenen zur Erkrankung überhaupt zurückgeführt werden.

Von den im Bataillon entdeckten 43 Kokkenträgern (42 Mann, 1 Offizier) zeigten 24 (= 55·8 Prozent) Veränderungen der Rachenwand, teils leichte, teils starke Pharyngitis; 19 hatten einen völlig normalen Rachenbefund; immerhin ist es aber möglich, daß sie ihre Pharyngitis bereits überstanden hatten. Die Rachenerkrankung verlief meist beschwerdefrei, nur 4 Mann mußten deswegen eine kurze Lazarettbehandlung durchmachen.



Diese leichten Pharyngitiden sind aber überhaupt sehr verbreitet; so fand ich unter den 485 Mannschaften nur bei 281 (= 57·9 Prozent) einen ganz normalen Rachenbefund; 18 (= 6·4 Prozent) von diesen hatten Meningokokken im Nasenrachenraum, während von den 204 Mannschaften mit leichter Pharyngitis 24 (= 11·7 Prozent) Meningokokken aufwiesen.

Auch die Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen daher die von den Kokkenträgern ausgehende Gefahr als eine sehr erhebliche erscheinen. Unrichtig würde es aber sein, wenn man in jedem Falle von epidemischer Genickstarre auch Kokkenträger erwarten wollte. Das ist namentlich dann nicht der Fall, wenn ein Träger erst nach längerer Latenzperiode erkrankt, in einem Stadium, wo vielleicht nur noch geringe Herde virulenter Kokken vorhanden sind. Dies war der Fall bei der schon eingangs erwähnten, völlig isoliert gebliebenen Erkrankung, die im November 1907 in der Deutschen Heilstätte in Davos zur Beobachtung kam und durch ihren Verlauf sowie durch die anschließenden bakteriologischen Untersuchungen der Umgebung ein besonderes Interesse beansprucht:

Die Patientin, $25^1/_2$ Jahre alt, früher als Krankenschwester am Allerheiligen Hospital in Breslau tätig, wurde am 19. Oktober 1907 wegen geschlossener wenig ausgedehnter Lungentuberkulose in die Deutsche Heilstätte aufgenommen. Sie kam direkt aus Schlesien, war 14 Tage in Peiskerau (Kreis Ohlau) gewesen und am 16. Oktober von Breslau fortgefahren.

Patientin ist 156^{cm} groß, in leidlichem Ernährungszustande, Körpergewicht 56^{kg}. In den ersten Tagen lag sie, um sich an das Klima des Hochgebirges besser zu gewöhnen, zu Bett, und zwar hatte sie ein Zimmer des Kaiser Wilhelm II.-Hauses zu ihrer Verfügung. Vom 31. Oktober bis 5. November, also 6 Tage, blieb die Patientin, die sich dauernd wohl fühlte, von 9 bis 5 Uhr auf, nahm am Mittagessen von $12^1/_2$ bis $1^1/_4$ und an 3 Tagen auch am Kaffee von 4 bis $4^1/_4$ im Speisesaal, zusammen mit den übrigen 27 nicht bettlägerigen Patienten des Hauses teil, während sie die übrige Tageszeit im Freien auf der Liegehalle vor ihrem Zimmer zubrachte.

Am 5. XI., also nach 17 tägigem Aufenthalt in der Heilstätte, klagte Patientin, nachdem sie schon einige Nächte schlecht geschlafen und schwer geträumt hatte, abends über Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl. Die Untersuchung ergab: Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel; Bewegungen und Drehungen des Kopfes behindert und schmerzhaft; beim Aufrichten Schwindel nach rechts. Geringer Nystagmus; kein Kernig. Temp. 37·5. Puls: 80, regelmäßig. Diese Erscheinungen erweckten mit Rücksicht auf die Vorgeschichte — Patientin war aus Schlesien gekommen — den Verdacht auf epidemische Genickstarre, und auf Veranlassung des Chefarztes wurden sofort die notwendigsten Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung eines Umsichgreifens der gefährlichen Seuche getroffen. Die Kranke wurde mit ihrer Pflegerin isoliert gehalten, wobei das Bett der Pflegerin tagsüber auf die Liegehalle in die Sonne gerückt wurde; das Kaiser Wilhelm II.-Haus wurde abgesperrt, so daß kein Verkehr zwischen den Patienten dieses Hauses mit denen des Hauptgebäudes stattfinden konnte; ebenso wurden der Assistenz-



arzt, sowie die Schwestern und Dienstmädchen des Hauses isoliert gehalten. Außerdem wurden sofort aus Bern die nötigen Nährböden zur Sicherung der bakteriologischen Diagnose, sowie Meningokokkenserum zur Behandlung des Falles bezogen. Der Krankheitsverlauf gestaltete sich folgendermaßen:

6. XI. Temp. 37·8 bis 38·1. Puls: 72 bis 78. Starke Kopf- und Nackenschmerzen, Nackensteifigkeit ausgesprochen. Schwindel und Übelkeit. Therapie: Eisblase, Aspirin, Morphium.

7. XI. Temp. 37·5 bis 38·2. Puls: 72. Erbrechen, Nackensteifigkeit stark ausgeprägt. Kernig rechts angedeutet. Sehr schlechtes Befinden. Starke Schmerzen. Therapie wie oben: Am Abend werden 10 ccm des inzwischen eingetroffenen Meningokokkenserums (Kolle-Wassermann) subkutan injiziert.

8. XI. Temp. 37·7 bis 38·3. Puls: 76. Kein Erbrechen. Besseres Aussehen. Starke Schmerzen im Hinterkopf, starke Nackensteifigkeit. Leichter Nystagmus. Kernig gering. Nachmittags Entnahme des Nasenrachenschleims.

9. XI. Temp. nicht über 37·7. Puls: 84. Nackensteifigkeit unverändert, kein Nystagmus; Kernig ausgesprochen. Vormittags nochmalige Einspritzung von 10 ccm Meningokokkenserum. Am Nachmittag schwieriger Transport in das Absonderungshaus des Davoser Krankenhauses; unterwegs wiederholtes Erbrechen. Im Krankenhaus hielt das schlechte Befinden bis zum Abend des 10. November an.

Am 11. XI. auffallende Besserung; Bewegungen des Kopfes noch behindert und wenig schmerzhaft. Kein Nystagmus, kein Kernig. Temp. nicht über 37·1. Puls: 72.

Am 12. XI. wurden nochmals 10 ccm Serum eingespritzt. Nach dieser dritten Injektion trat ein Urticaria-artiges Exanthem über den ganzen Körper auf, das mit geringen Störungen des Allgemeinbefindens und leichter Temperaturerhöhung einherging. Am 15.XI. waren diese Störungen überwunden; Patientin zeigte keinerlei meningitische Erscheinungen mehr, war dauernd fieberfrei. Es bestand nur noch eine geringe Schwäche im rechten Arm und Bein, sowie eine ziemlich beträchtliche Herabsetzung der Hörfähigkeit rechts. Die Hörfähigkeit hatte plötzlich am 15. XI. abgenommen, gleichzeitig bestand Ohrensausen. Sonst machte die Besserung gute Fortschritte, so daß Patientin am 2. XII., nachdem bei vier aufeinanderfolgenden Untersuchungen des Nasenrachenschleims keine Meningokokken (s. u.) mehr nachgewiesen worden waren, wieder in die Deutsche Heilstätte zurückverlegt werden konnte.

Es handelte sich also um einen Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, der durch das Meningokokkenserum von Kolle-Wassermann trotz seines bedrohlich aussehenden Beginns in der kurzen Zeit von 8 Tagen bis auf die oben erwähnten geringen nervösen Folgeerscheinungen völlig wiederhergestellt wurde. Die Schwäche im Arm und Bein besserte sich übrigens späterhin durch Faradisation, während die Herabsetzung der Hörfähigkeit bestehen blieb.

Die Diagnose Meningitis cerebrospinalis epidemica wurde, wie oben bereits angedeutet, durch die bakteriologische Untersuchung des Nasenrachenschleims gesichert. Sofort nach der Beschaffung des nötigen Nährmaterials aus dem Seruminstitut in Bern, entnahm ich in der oben



angegebenen, von Flügge empfohlenen Weise den Nasenrachenschleim, der sogleich auf frisch hergestellte Ascitesagarplatten (1 Original, 2 Verdünnungsplatten) ausgestrichen wurde. Bei der Durchmusterung der Platten nach 48stündigem Aufenthalt im Brutschrank (37°) wuchsen die oben beschriebenen für Meningokokken charakteristischen Kolonien, die bei schwacher Vergrößerung als gelbe, durchscheinende, runde Scheiben mit glattem Rande erschienen, typisches Grampräparat, typische Ascitesagarstrichkultur, kein Agarwachstum zeigten. Ebenso trat, wie es auch für Meningokokken typisch ist, bei Zimmertemperatur auch auf Aszitesagar kein Wachstum ein. Der gewonnene Diplokokkenstamm wurde bei 37° durch spezifisches Serum bis 1:800 deutlich agglutiniert. Die Diagnose epidemische Genickstarre, die vom ersten Krankheitstage angenommen war, war somit bakteriologisch sichergestellt. Auch in dem am 9. und 11. XI. (5. nnd 7. Krankheitstag) entnommenen Nasenrachenschleim konnten noch Meningokokken nachgewiesen werden, während der am 13., 18., 23. und 27. XI. entnommene Schleim keine Meningokokken mehr enthielt. Auch hier zeigte sich die geringe Widerstandsfähigkeit der Meningokokken bei Erkrankten, die hier schon am 9. Krankheitstage, 6 Tage nach eingeleiteter spezifischer Serumbehandlung, verschwunden waren und auch bei 4 aufeinanderfolgenden Untersuchungen nicht mehr nachgewiesen wurden.

In der oben beschriebenen Weise wurde auch von allen Patienten des Kaiser Wilhelm II.-Hauses, mit denen die Kranke beim Essen zusammen gewesen war, sowie von den Ärzten, Schwestern und Dienstmädchen der Nasenrachenschleim von mir entnommen, an Ort und Stelle auf frische Ascitesagarplatten ausgestrichen und wie oben weiter verarbeitet. Im ganzen kamen 45 Personen am 8. und 9. XI. (also 4 bzw. 5 Tage nach der Erkrankung) zur Untersuchung, aber in keinem Falle wuchsen auf den Ascitesagarplatten nach 48 Stunden Kolonien, die sich als Meningokokken herausstellten. Die von v. Lingelsheim genau beschriebene Flora des Nasenrachenraums wurde gefunden; Diplococcus flavus, Micrococcus catarrhalis, gramnegative Stäbchen, Staphylo- und Streptokokken — aber in keinem Falle Meningokokken. Es steht dies in scheinbarem Widerspruch zu den sonst in der Umgebung von Genickstarrekranken gemachten Beobachtungen, sowie zu den von mir in Oberschlesien angestellten Untersuchungen. Wie ist dieser auffallende Unterschied bei diesem Falle zu erklären? Die Infektion der Patientin mit Meningokokken hat sicherlich während ihres Aufenthaltes in Schlesien stattgefunden, wo auch zu jener Zeit immer noch einzelne Genickstarrefälle vorkamen und wohl auch zahlreiche Kokkenträger vorhanden waren. Am 16. X. ist sie doch wohl als Kokkenträgerin von Breslau fort-



gefahren; am 19. X. wurde sie in Davos in die Deutsche Heilstätte aufgenommen. Bis zum 31. X., also 11 Tage, lag sie im Bett; vom 31. X. bis 5. XI., 6 Tage, war sie von 9 bis 5 Uhr außer Bett, kam aber nur in der Zeit von $12^1/_2$ bis $1^1/_4$ Uhr und an 3 Tagen noch von 4 bis $4^1/_4$ Uhr beim Essen und Kaffee mit ihren Mitpatienten zusammen; die übrige Tageszeit verbrachte sie allein auf ihrer Liegehalle im Liegestuhl. Die Liegehallen liegen nach Süden und gerade zu jener Zeit waren schöne warme Sonnentage; die Intensität der Sonnenstrahlen im Hochgebirge ist besonders erheblich, so daß ein Weitertragen der an und für sich schon so wenig widerstandsfähigen Meningokokken im virulenten Zustande im Freien wohl nicht anzunehmen war. Im übrigen ist ja die Patientin in direkte Berührung eigentlich kaum mit anderen gekommen; und auch in den Tagen vom 31. X. bis 5. XI. während der kurzen Essenszeit lag doch kaum die Möglichkeit einer Übertragung vor. Es ist wohl auch anzunehmen, daß die Meningokokken in der ersten Woche ihrer Ansiedelung im Rachen eines Menschen die größte Virulenz haben, also am zahlreichsten sind. Die Hauptmasse der Übertragungen wird in diesem Stadium erfolgen. Bei der Patientin war vermutlich dies Stadium bereits überschritten, als sie in Davos ankam. An einzelnen Stellen der Rachenschleimhaut waren wohl noch virulente Kokken, aber sie gelangten nicht mehr in erheblicher Zahl nach außen. Sofort beim Ausbruch der Erkrankung, am 5. XI., wurden dann, wie oben erwähnt, die umfassendsten Maßnahmen zur Verhütung einer weiteren Infektion getroffen. Der Erfolg hat gezeigt, wie richtig diese strenge Isolierung gewesen ist. Unter den übrigen Patienten war keiner mit Meningokokken behaftet, weder in der Heilstätte, noch in Davos sind weitere Erkrankungen vorgekommen. Merkwürdig ist auch der Umstand, daß die Erkrankung so spät, erst nach 17 tägigem Aufenthalt in der Heilstätte zum Ausbruch kam. Die Meningokokken haben sich also in diesem Falle ziemlich lange gehalten, ehe sie zur Erkrankung führten. Auch Bruns berichtet über den schon oben erwähnten Fall, der aus einem verseuchten Ort in eine völlig genickstarrefreie Gegend kam und dort als erster nach $4^1/_2$ Monaten an Genickstarre erkrankte. und über einen 2. Fall bei einem 8 jährigen Mädchen, in dem zwischen dem ersten Kokkennachweis und dem Ausbruch der Erkrankung 16 Tage lagen. Er kommt zu dem Schlusse — und dieser Fall bestätigt das auch —, daß das Überstehen einer Meningokokkenpharyngitis keinen sicheren Schutz gegen eine spätere schwere Genickstarreerkrankung gewährt. Man kann im oben beschriebenen Falle annehmen, daß infolge der klimatischen Veränderung im Hochgebirge die „Disposition“ für die Erkrankung hinzugekommen ist, vielleicht durch den Einfluß der trockenen Luft auf die Schleimhaut der oberen Luftwege.

[Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.]
(Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)
(Abteil.-Vorstand: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wassermann.)

Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der biologischen Vorgänge bei Tuberkulose.

Von

Dr. A. Leber,
Assistenten der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Berlin.

Die folgenden Ausführungen beziehen sich im wesentlichen auf Beobachtungen bei experimenteller Tuberkulose des Tieres, teilweise aber auch auf klinische Erfahrungen oder Untersuchungen klinischen Materiales, das mir von seiten der Infektionsabteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, der Universitäts-Augenklinik zu Berlin und dem Städtischen Krankenhause Moabit zu Berlin freundlichst zur Verfügung gestellt worden war. — Ihr Zweck ist es, einen Beitrag zu liefern zu den bisherigen Kenntnissen, die wir über die Erscheinungen besitzen, die einer Infektion mit Tuberkulose folgen, und die wir, um die bisherige Bezeichnung zu gebrauchen, im weitesten Sinne als Phänomene der Immunität auffassen. In dieser erweiterten Fassung scheint es wohl aber richtiger, nach dem Vorgang von v. Pirquet (1) nicht von tuberkulösen Immunitätsvorgängen, sondern von tuberkulöser Allergie zu reden, wobei mit Allergie derjenige Zustand des Organismus bezeichnet wird, in dem sich dieser befindet, wenn er durch den Einfluß irgend eines organischen, lebenden oder leblosen Giftes eine eingreifende Veränderung seiner Reaktionsfähigkeit nach quantitativer, qualitativer und zeitlicher Richtung erfahren hat. Wir wissen, daß die Reaktionsprozesse, die wir allgemein als Antikörperbildung bezeichnen, nur in einem gewissen Verhältnisse zur erworbenen Unempfindlichkeit



gegenüber dem Infektionserreger stehen. Solange wir also über diese bei der Tuberkulose nichts Bestimmtes aussagen können, scheint der Begriff der Allergie am ehesten den Tatsachen zu entsprechen.

Während bei den früher bereits beschriebenen Agglutininen [Arloing (2), Courmont (3), R. Koch (4)], den Präzipitinen [Marzagalli (5), Bonome (6)], sowie den Bakteriolysinen [Marzagalli und Figari (7)] eine Regelmäßigkeit des Vorkommens nicht beobachtet werden konnte und die Bedingungen ihres Auftretens somit auch ungeklärt blieben, ist es in einer größeren Reihe von Fällen und unter den verschiedensten Bedingungen gelungen, Stoffe nachzuweisen, die ihrem Bau nach zu den sogenannten Ambozeptoren gehören. Bordet und Gengou (8) gelang es mit der nach ihnen benannten Methode im Serum von Meerschweinchen, denen sie Hühnertuberkulosebazillen injiziert hatten, Stoffe nachzuweisen, die sowohl mit Hühner-, als auch mit Menschentuberkulose Komplement banden. Dasselbe Resultat erzielten sie, nach Injektion abgetöteter Menschentuberkelbazillen, während diese im lebenden Zustand nicht in der Lage waren, die Bildung der erwähnten Stoffe auszulösen.

Der Ausgangspunkt für weitere Studien waren aber die wichtigen Untersuchungen von Wassermann und Bruck. Gengou (9) hatte bereits die Beobachtung gemacht, daß auch gelöste Eiweißstoffe im Organismus Antikörper produzieren, die in ihrem biologischen Verhalten denjenigen entsprechen, die durch morphologisch unveränderte Zellelemente gebildet werden und die sich als Ambozeptoren dokumentieren. Der Nachweis dieser Ambozeptorennatur gelingt durch den bereits erwähnten Versuch der Komplementbindung.

Nachdem Wassermann und Bruck (10) festgestellt hatten, daß Extrakte aus Bakterien oder spezifisch erkrankten Organen sich in analoger Weise verhielten, ergab sich daraus für sie die Möglichkeit, auf diesem Wege ein Antigen nachzuweisen, das eventuell unbekannt oder in Reinkultur nicht züchtbar war. Wie diese Technik sich für die praktische Diagnostik der Syphilis so überaus fruchtbar erwiesen hat, ist sie auch zu serologischen Untersuchungen bei der Tuberkulose von besonderem Nutzen. Indem sie das Kochsche Alt-Tuberkulin als Antigen benutzten, konnten Wassermann und Bruck (11) in den Organen tuberkulös erkrankter Menschen, Rinder und Meerschweinchen spezifisch tuberkulöse Ambozeptoren mit bindender Gruppe für Tuberkulin nachweisen. Während diese Stoffe in normalen Organen und normalem Serum fehlten, fanden sie sich aber auch im Serum tuberkulöser Rinder und Meerschweinchen, konnten aber nicht bei 13 darauf untersuchten Fällen menschlicher Lungentuberkulose im Serum nachgewiesen werden. Auch Lüdke (12) ist es gelungen, in tuberkulösen Organextrakten diesen als Antituberkulin zu bezeichnenden



Antikörper nachzuweisen. Das gleiche konnte J. Citron (13) beim tuberkulösen Meerschweinchen bestätigen, bei dem die Antikörperbildung allerdings auch der Regelmäßigkeit ermangelt. Neuerdings hat Lüdke (14) diese Beobachtungen erweitern und seine früheren Befunde bestätigen können. In allen diesen Untersuchungen, deren Resultate auch mit den meinigen übereinstimmen, gaben Extrakte normaler Organe niemals eine für Antituberkulin positive Reaktion.

Ähnlich unregelmäßig wie in den Organen ist das Vorkommen des Antituberkulins im Serum. In diesem konnte es anfänglich nur bei tuberkulösen Tieren nachgewiesen werden. Später wurde der Nachweis aber auch für das Blut tuberkulöser Menschen geführt, so von Bruck (15) bei einem Fall von Miliartuberkulose, von Lüdke (12, 14) in 3 Fällen (davon der eine ebenfalls Miliartuberkulose), von Wassermann und Citron in 2 Fällen von Lungentuberkulose und von mir selbst (16) bei 3 Fällen tuberkulöser Augenerkrankung im Kammerwasser.

Im Gegensatz hierzu ist es sehr bemerkenswert, daß sehr häufig bei tuberkulösen Menschen, die vor einer Tuberkulinbehandlung kein Antituberkulin aufwiesen, dieses nach der Behandlung im Blutserum erscheint. Während Morgenroth und Rabinowitsch (17) derartige Befunde nicht erheben konnten, gelang das Wassermann und Bruck bei 11 Fällen 8 mal, Lüdke bei 44 Fällen 26 mal, Citron bei 14 Fällen 8 mal, auch mir ist unter 7 Fällen spezifisch vorbehandelter Lungentuberkulose dieser Nachweis 5 mal gelungen. Aus allen diesen Beobachtungen, von denen die von Lüdke auf besonders umfangreichen Untersuchungen beruhen, geht hervor, daß der Organismus unter dem Einfluß des auf natürlichem oder künstlichem Wege zugeführten Tuberkelbazillengiftes Antikörper bildet.

Für das Auftreten des Antituberkulins hatten Wassermann und Bruck angenommen, daß dieser Antikörper im tuberkulösen Herd entsteht. Die Richtigkeit dieser Deutung hat zur Voraussetzung, daß sich tatsächlich auch im tuberkulösen Herd tuberkulöse Antikörper, zu einer bestimmten Zeit wenigstens, befinden. Dieser Nachweis ist Wassermann und Bruck gelungen, die im selben Gewebe und zwar gleichzeitig sowohl das Antigen als auch tuberkulinartige Giftstoffe feststellen konnten.

Experimenteller Teil.

Meine Untersuchungen, die ich auf der Abteilung von Hrn. Geh.-Rat Wassermann ausführte, gehen von den vorerwähnten Beobachtungen aus, die gezeigt haben, daß im Verlauf der Tuberkulose ausgedehnte Veränderungen im biologischen Verhalten des Serums und der Gewebe Platz greifen.



Über die näheren Verhältnisse und die bedingenden Umstände, welche diese Phänomene beherrschen, sind wir aber noch wenig orientiert. So mögen die folgenden Versuche als ein Beitrag gelten zu dieser Frage der Immunitätslehre, die neuerdings durch die diagnostischen Methoden von v. Pirquet und Wolff-Eisner auch in weiteren Kreisen ein reges Interesse sich erworben hat.

I.

Was nun in erster Linie die Bildung des Antituberkulins und die zeitlichen Bedingungen seines Auftretens anlangt, so steht im Vordergrund der ganzen Frage die außerordentliche Unregelmäßigkeit, die dabei beobachtet wird. Nur bei einem Teil der künstlich infizierten Versuchstiere gelingt es, tuberkulöse Antikörper nachzuweisen. Kritischer Eintritt an einem bestimmten Tage post infectionem ließ sich nicht feststellen.

Bei meinen Versuchen über Antituberkulinbildung, die ich an Meerschweinchen vornahm, konnte ich dessen Auftreten durchschnittlich etwa 20 Tage nach der Infektion nachweisen.

Meine Versuchsanordnung gestaltete sich dabei in der Weise, daß das durch Entbluten der Tiere gewonnene Blutserum, nach halbstündigem Inaktivieren bei 56⁰, mit Alt-Tuberkulin in der Hälfte der nicht mehr hemmenden Dosis und mit normalem Meerschweinchenserum (1:10) versetzt und nach einstündigem Erwärmen im Brütschrank (37⁰) mit einem hämolytischen System (Hammelblutkörperchen und hammelblutlösendes Kaninchenserum) vereinigt wurde. Es bedarf kaum einer Erwähnung, daß hierbei sämtliche Fehlerquellen berücksichtigt und stets Kontrollen angestellt wurden zum Beweis, daß auch die angewandten biologischen Reagentien (Serum, Organextrakte, Tuberkulin usw.) für sich allein nicht imstande waren, die Hämolyse zu verhindern. Gerade bei diesen Versuchen, worüber alle früheren Autoren ja einig sind, bietet die Technik und Methodik gewisse Schwierigkeiten, durch die scheinbar sich widersprechende Angaben vielleicht eine Erklärung finden. Besonders zweckmäßig scheint es mir zu sein, bei den Versuchen, entsprechend gewissen Bedingungen, die Stärke des hämolytischen Systems zu variieren und vor allem auch den zeitlichen Verlauf der Hämolyse in Rechnung zu ziehen, da gewiß in vielen Fällen die endgültige Verzeichnung einer kompletten Hämolyse nicht der Ausdruck ist für den tatsächlichen Verlauf der Wechselwirkung, die wir beobachten wollen. Wie bei den chemischen, handelt es sich bei diesen biologischen Vorgängen auch um ein Hin und Wider, wobei die erste Phase, unter Umständen, nicht minder wichtig ist, als die letzte. Gerade gewisse Feinheiten der Reaktion, auf die ich noch zurückkomme, sind nur bei ständiger Beobachtung der Erkenntnis zugänglich. Auf diese Weise ergeben sich Reaktionsunterschiede, wie sie sonst leicht übersehen werden können.



Wenn auch in gewissen Fällen eine vor dem 20. Tage einsetzende Antikörperproduktion vorkommt, so scheint sich diese doch nicht auf dem Wege der Komplementbindung vor dem 10. Tage nachweisen zu lassen. Bemerkenswert sind dabei aber jedenfalls die Beobachtungen vergleichender Art, bei denen festgestellt werden konnte, daß Extrakte aus Organen, die besonders stark von dem tuberkulösen Prozeß affiziert waren, nicht selten eine stärkere Hemmung der Hämolyse ergaben, als das zugehörige Serum, dessen Verhalten mit demjenigen der minder beteiligten oder unveränderten Organe übereinstimmte. Diese Erscheinung spricht durchaus dafür, daß am Sitz der eigentlichen Erkrankung, dort, wo das infizierende Agens seinen ersten und wirksamsten Einfluß entfaltet, auch von seiten des Organismus die ersten biologischen Reaktionen, die zur Antikörperbildung führen, auftreten. Je weiter der Prozeß fortschreitet, um so mehr gleicht sich dieser Unterschied aus, während er wohl nur dann zu Ungunsten der Organe in das Gegenteil umschlägt, wenn deren Gewebselemente im weiteren Verlauf dem bakteriellen Feind unterliegen.

Nach den Versuchen von Wassermann und Bruck tritt infolge von Tuberkulininjektionen eine Vermehrung des Antituberkulins im Serum auf. Als Hauptbildungsstätte dieses Antituberkulins im tuberkulösen Organismus sprechen Wassermann und Bruck das tuberkulöse Gewebe an, in welches das injizierte Tuberkulin hineingezogen wird. Nach den genannten Autoren hat die tuberkulöse Herdreaktion die Bildung von Antituberkulin dortselbst zur Folge. Dieses wird alsdann, wenn es in größeren Mengen auftritt, aus dem Herde an das Blut abgegeben. Um diese Anschauung zu prüfen, habe ich tuberkulösen Meerschweinchen verschiedene Dosen von Tuberkulin injiziert, nach einigen Tagen die Tiere getötet und Organe und Blut vergleichend auf ihren Antituberkulingehalt geprüft.

Dabei ergab sich, daß den stärksten Antituberkulingehalt die am meisten veränderten Organe darboten. Als Beispiel hierfür möge die Tabelle I dienen, die von der Untersuchung eines Tieres stammt, bei dem die Extrakte der stark affizierten Organe: Milz und Drüse einen stärkeren Antituberkulingehalt als das zugehörige Serum aufwiesen.

Während der tuberkulöse Organismus befähigt ist, sei es bisweilen spontan oder fast regelmäßig auf die Injektion kleiner Tuberkulindosen hin, Antituberkulin zu bilden, ist das Auftreten dieser Stoffe beim nicht tuberkulösen Organismus spontan nie und durch Tuberkulin nur sehr schwierig und in nicht sehr großen Mengen zu beobachten.

Es gelang mir zwar bei gesunden Kaninchen, die ich mit Alt-Tuberkulin nach Analogie anderer Bakterienpräparate vorbehandelte, spezifische Antiköper im Blutserum nachzuweisen, die vordem darin fehlten. Das



Auftreten des Antituberkulins war aber in diesen Fällen kein regelmäßiges, der Gehalt an Antikörpern war meist gering und erreichte nur selten eine bemerkenswerte Höhe. Nicht selten erlagen die Tiere, ohne Antikörperbildung gezeigt zu haben, im Anschluß an eine Injektion anaphylaktischen Schädigungen.

Tabelle I.

Meerschweinchen T. 5.

Am 26. II. 1907 mit 0·5 mg Tuberkulose-Reinkultur subkutan infiziert.

Versuch 29. IV. 1907	Gewebe des tuberkulös. Meerschweinchens	Alt-Tuberkulin (Höchst)	Resultat
Milzextrakt	0·1	0·05	Hemmung
	0·1	0·03	"
	0·05	0·05	"
	0·05	0·03	Lösung
Kontrolle	0·2	—	unvollständige Lösung
	0·1	—	Lösung
	0·05	—	"
Drüsenextrakt	0·1	0·05	Hemmung
	0·1	0·03	"
	0·05	0·05	"
	0·05	0·03	"
Kontrolle	0·2	—	Lösung
	0·1	—	"
	0·05	—	"
Serum	0·2	0·05	Hemmung
	0·2	0·03	"
	0·1	0·05	"
	0·1	0·03	kleine Kuppe
	0·05	0·05	unvollständige Lösung
	0·05	0·03	Lösung
Kontrolle	0·4	—	Lösung
	0·2	—	"

Normales Meerschweinchen 7. Kontrolle.

Milzextrakt	0·2	0·05	Lösung
	0·1	0·05	"
	0·1	0·03	"
Serum	0·2	0·05	Lösung
	0·2	0·03	"
	0·1	0·05	"
	0·1	0·03	"
	—	0·1	"
	—	0·05	"
	—	0·03	"



Die Behandlung begann mit der Anfangsdosis von 0·01, eventuell auch 0·1 ccm Alt-Tuberkulin, die dann progredient gesteigert wurde. Trat nach mehreren Injektionen im Blutserum der erwartete Stoff mit einer für Tuberkulin spezifisch bindenden Gruppe auf, der vor Beginn des Versuches im Serum nicht nachgewiesen werden konnte, so hielt er sich darin längere Zeit. Das Verhalten eines meiner Versuchstiere, das den höchsten Antituberkulingehalt aufwies, möge die Tabelle II erläutern.

Tabelle II.
Kaninchen Nr. 20. Intravenös mit Alt-Tuberkulin vorbehandelt.
Beginn der Behandlung 26. III. 1907.

Versuch 13. V. 07	Serum	Alt-Tuberkulin	Resultat
	0·1	0·05	fast kompl. Hemmung
	0·05	0·05	große Kuppe
	0·03	0·05	kleine Kuppe
Kontrolle	0·4	—	Lösung
	0·2	—	„
	—	0·05	„
	—	0·1	„
Versuch	Normales Kaninchenserum		
	0·1	0·05	Kuppe
	0·05	0·05	Lösung
	0·03	0·05	„
Kontrolle	0·4	—	„
	0·2	—	„

Anaphylaktisch zugrunde gingen in meinen Versuchen nur solche Tiere, bei denen ich keinen oder nur einen minimalen Gehalt an Antituberkulin hatte feststellen können. Bei dieser Gelegenheit will ich hinzufügen, daß beim Kaninchen der Antituberkulin-Nachweis gar nicht selten auf eine technisch nicht überwindbare Schwierigkeit stößt. Manche Kaninchen besitzen in ihrem Serum schon normaliter ein starkes Bindungsvermögen für Komplement, so daß ein Kaninchenserum schon für sich allein in der Dosis von 0·1 oder 0·2 eine starke Hemmung der Hämolyse gibt, die seltener in diesen Dosen nahezu komplett und bis zu Mengen von 0·01 oder 0·005 nachweisbar ist. Selbstverständlich sind solche Tiere von Anfang an auszuschalten, da sie die Bedingungen der Versuchsanordnung nicht erfüllen. Ob es sich dabei tatsächlich um ein normales oder, was ich für nicht unwahrscheinlich halte, um ein mit der Coccidiasis der Tiere zusammenhängendes Verhalten handelt, vermag ich auf Grund meiner bisherigen Versuche noch nicht zu entscheiden.

II.

Wenn wir uns nun nach diesen Beobachtungen, die sich mehr im allgemeinen mit der Bildung des Antituberkulins und der Art seines Auftretens befassen, an zweiter Stelle die bereits erwähnte Frage vorlegen, **wo das Tuberkulin entsteht,** so lassen sich für die Antwort, daß dies beim tuberkulösen Organismus im Krankheitsherd selbst der Fall sei, auch experimentelle Beläge erbringen. Diese stehen somit in Einklang mit der Seitenkettentheorie Ehrlichs und der Auffassung, wie sie Wassermann und Bruck in ihren Arbeiten vertreten haben.

Für das Auge habe ich bereits früher (20) zahlenmäßig den Verlauf der Antikörperproduktion bestimmen können, wobei ein subkonjunktival injiziertes Antigen zuerst im konjunktivalen Gewebe zur Antikörperbildung führte. Wenig später fanden sich diese Stoffe auch im Humor aqueus, und schließlich wurden sie auch im Blutserum nachweisbar, fanden sich darin aber stets in geringerer Menge, als im konjunktivalen Gewebe.

Auch von anderer Seite konnte festgestellt werden, daß die lokalen Krankheitsherde bzw. diejenigen Zellelemente, die ein zu Antikörperbildung führendes Antigen aufgenommen haben, auch der Sitz dieser Antikörperbildung sind. So haben Wassermann und Citron beim Typhus, Römer, v. Dungern und Rehns am Auge umschriebene Immunitätsphänomene beobachtet.

Es ist demnach zu erwarten, daß bei der Tuberkulose, im besonderen bei den umschriebenen und häufig scharf lokalisierten Formen die Verhältnisse nicht anders liegen. Schon die früheren Untersuchungen tuberkulöser Organextrakte, in denen Antituberkulin festgestellt werden konnte, scheinen dieser Vermutung recht zu geben. Als endgültiger Beweis dafür können aber nur solche Fälle gelten, in denen umschriebene Teile des Organismus Antikörper aufweisen, die im Blutserum oder den übrigen Organen auszuschließen oder in geringerer Menge vorhanden sind.

Dieser Beweis ist in den folgenden Beobachtungen erbracht, bei denen vergleichsweise der Antituberkulingehalt verschiedener Bezirke festgestellt und verschieden stark gefunden wurde.

Bei einem Fall (K.) ausgedehnter Lungentuberkulose des zweiten Stadiums, die zu starker Exsudatbildung in der Pleurahöhle geführt hatte, wurde sowohl dieses Exsudat, wie das Serum geprüft. Beide ergaben einen beträchtlichen und konstanten Gehalt an Antituberkulin, der aber im Exsudat größer war als im Serum. Während bei diesem die spezifische Bindung bereits in der Dosis von 0·1 verschwand, war sie im Exsudat noch bei 0·05 deutlich.



Besser noch als in diesem gelang es in dem folgenden Fall (R), die örtliche Bildung tuberkulöser Antikörper festzustellen. Bei diesem an Meningitis tuberculosa zugrunde gegangenen Kinde war es gelungen, gleich nach dem Tod die Seitenventrikel zu punktieren, Subdural- und Lumbalflüssigkeit zu gewinnen. Die vergleichende Untersuchung dieser drei Medien — eine genügende Blutmenge zu gewinnen, war nicht möglich gewesen — ergab nun in der Ventrikel- und Subduralflüssigkeit einen deutlichen Antituberkulingehalt, der in der Lumbalflüssigkeit fehlte (vgl. Tabelle III). Da die Subduralflüssigkeit stark mit Blut gemischt war, mag sich dadurch ihr anscheinend geringerer Antikörpergehalt — im Vergleich zur Ventrikelflüssigkeit — erklären.

Tabelle III.

Fall R. Diagnose: Meningitis tuberculosa. Exitus 24. V. 1907.

Versuch 24. V. 07	Ventrikel-Flüssigkeit	Alt-Tuberkulin	Resultat
	0·3	0·1	Hemmung
	0·2	0·1	"
	0·1	0·1	"
	0·05	0·1	Lösung
Kontrolle	0·4	—	Lösung
	0·2	—	"
	—	0·2	Spur Hemmung
	—	0·1	Lösung
	Subdural-Flüssigk.		
	0·3	0·1	kleine Kuppe
	0·2	0·1	" "
	0·1	0·1	" "
	0·05	0·1	Lösung
Kontrolle	0·4	—	Lösung
	0·2	—	"
	Lumbal-Flüssigkeit		
	0·3	0·1	Lösung
	0·2	0·1	"
	0·1	0·1	"
	0·05	0·1	"
Kontrolle	0·4	—	Lösung
	0·2	—	"

Mit diesen Befunden stehen im Einklang diejenigen, die ich bereits früher bei einer Reihe lokalisierter Augentuberkulosen des Menschen durch Untersuchung des Kammerwassers erheben konnte. Es waren dies drei



Fälle von Keratitis parenchymatosa tuberculosa, bei denen die klinische Diagnose sowohl durch den Gehalt des Kammerwassers an Antituberkulin. wie durch kutane Impfungen nach v. Pirquet bestätigt wurde.

Das Ergebnis dieser Versuche war für mich die Veranlassung, diese Frage auch auf experimentellem Wege in folgender Weise zu untersuchen. Wegen der geringen Empfindlichkeit des Kaninchens gegenüber Tuberkelbazillen des Typus humanus, bediente ich mich zunächst des Typus bovinus, um Kaninchen damit in die vordere Augenkammer zu impfen. Vor dieser Maßnahme jedoch wurde auf beiden Augen eine Paracentese vorgenommen und das so gewonnene Kammerwasser im Eisschrank aufbewahrt. Etwa 15 bis 20 Tage nach der Impfung, wenn der tuberkulöse Augenprozeß beträchtliche Fortschritte gemacht hatte, wurde wiederum auf beiden Augen der Humor aqueus entzogen und gleichzeitig mit den zu Beginn des Versuches gewonnenen Proben auf Antituberkulin untersucht.

Diese Untersuchungen führte ich an einer Reihe von Kaninchen aus und es ergab sich dabei ein mit der Dauer der Infektion zunehmender Gehalt von Antituberkulin im Kammerwasser, also eine spezifische Hemmung der Hämolyse, die im Kammerwasser vor dem Versuch oder im Kammerwasser des zweiten gesunden Auges fehlte. Das Serum dagegen zeigte keinen oder einen Antituberkulingehalt, der hinter demjenigen des Kammerwassers zurückblieb (vgl. Tabellen IV und V).

Tabelle IV.

Kaninchen Nr. 14. Am 18. VI. 1907 Impfung der rechten vorderen Augenkammer mit Perlsucht. Versuch 9. VII. 1907.

Humor aqueus des rechten Auges, am 18. VI. vor der Impfung entnommen	Tuberkulin (fettfrei)	Resultat
0·2	0·1	Lösung
0·1	0·1	„
Humor aqueus des rechten Auges, am 9. VII. 07 entnommen		
0·2	0·1	komplette Hemmung
0·1	0·1	„ „
Humor aqueus des linken Auges, am 9. VII. 07 entnommen		
0·2	0·1	Lösung
0·1	0·1	„
Blutserum am 9. VII. entnommen		
0·2	0·1	komplette Hemmung
0·1	0·1	große Kuppe
0·2	—	Lösung
0·4	—	„
—	0·2	„
—	0·1	„



Tabelle V.

Kaninchen Nr. 15. Am 18. VI. 1907 Impfung der rechten vorderen Augenkammer mit Perlsucht. Versuch 9. VII. 1907.

Humor aqueus des rechten Auges, am 18. VI vor der Impfung entnommen	Tuberkulin (fettfrei)	Resultat
0·2	0·2	Lösung
0·1	0·1	„
Serum 0·2	0·1	„
Humor aqueus des rechten Auges, am 18. VI. entnommen		
0·2	0·1	komplette Hemmung
0·1	0·1	„ „
Humor aqueus des linken Auges, am 9. VII. entnommen		
0·2	0·1	Lösung
0·1	0·1	„
Blutserum am 9. VII. entnommen		
0·2	0·1	große Kuppe
0·1	0·1	Kuppe
0·2	—	Lösung
0·4	—	„
—	0·2	„
—	0·1	„

Es ergibt sich also aus diesen in den Tabellen ausgeführten Versuchen in zweifelsfreier Weise die Bildung und das Vorhandensein von Antituberkulin im tuberkulösen Herd. Hinzufügen will ich nur, daß gerade bei Versuchen dieser Art besonders darauf zu achten ist, daß das Blutserum der zum Versuch verwandten Kaninchen nicht schon an sich eine Hemmung der Hämolyse hervorruft, worauf bereits oben hingewiesen wurde, da jeder entzündliche Prozeß des Auges, an dem Iris- und Ciliarkörper teilnehmen, mit einem vermehrten Übertritt der im Blut enthaltenen Stoffe in das Kammerwasser einhergeht. Es könnte somit im Kammerwasser eine Hemmung beobachtet werden, die ganz unspezifischer Natur und durch die Entzündung zu erklären wäre. Vor dem Versuch muß deshalb das Blutserum des Kaninchens untersucht werden, ob es nicht für sich allein die Hämolyse hemmt.

Als letztes Phänomen lokaler Allergie, möchte ich noch einen besonderen Umstand erwähnen. Bei einer Reihe meiner mit Perlsucht in die vordere Augenkammer geimpften Kaninchen, die ich bereits zur Antituberkulinbestimmung im Kammerwasser verwandt hatte, enukleierte ich die infizierten Augen, noch bevor eine Allgemeininfektion des Organismus ein-



getreten war. Nachdem der durch die Operation bedingte Reizzustand beseitigt war, infizierte ich das andere Auge ganz in gleicher Weise wie das erste und gleichzeitig ein Auge eines gesunden Kontrolltieres. Während bei diesem die Infektion nun in der gewohnten Weise verlief und als tuberkulöse Panophthalmitis zum Verlust des Auges führte, war der Prozeß bei dem vorbehandelten Tier von Anfang an viel benigner, verlief mehr schleichend und führte in meinen bisherigen Beobachtungen allmählich zur Heilung, ohne daß eine Allgemeininfektion eingetreten wäre. Es entspricht dieser Verlauf unveröffentlichten Versuchen Ehrlichs, bei denen, wie mir Hr. Geheimrat Wassermann mitteilen konnte, während des Bestehens einer tuberkulösen Infektion eine Neuinfektion an zweiter Stelle nicht anging.

III.

Nach den bisherigen Betrachtungen, aus denen sich ergeben hat, daß das Antituberkulin nicht nur beim Menschen, sondern auch bei den verschiedensten, einer tuberkulösen Infektion zugänglichen Tieren, wenn auch nicht regelmäßig, so doch sehr häufig gebildet wird, ist es notwendig, auch sein besonderes Verhalten und die Umstände seines Auftretens näher zu untersuchen.

Da es sich nach den neueren Untersuchungen von Daels und Wolff-Eisner (21) beim Tuberkulin nicht nur um eine Toxin-, sondern auch und vorwiegend um eine Endotoxinwirkung handelt, so war es denkbar, daß die verschiedenartigsten Stoffe der Bakterienleiber an der spezifischen Wirkung beteiligt wären.

Auf Grund seiner Untersuchungen über Antikörperbildung nach Tuberkulin-, Albumose- und Peptoninjektionen war bereits Lüdke (12) zu demselben Schluß wie Mathes (22) gekommen, nämlich, daß wir es beim Tuberkulin mit einer Albumose zu tun haben. Er hatte nämlich gefunden, daß nach Injektion von Alt-Tuberkulin das Kaninchenserum eine spezifisch komplementbindende Eigenschaft gegenüber Alt-Tuberkulin, wie auch gegenüber Albumosen gewinnt. Umgekehrt trat nach einer Vorbehandlung mit Albumosen eine vermehrte Affinität des Serums sowohl für diese, wie auch für Alt-Tuberkulin ein. Gegenüber Lüdkes Folgerungen machten Morgenroth und Rabinowitsch (17) geltend, daß die erzielten Antikörper durch die Albumosen der zur Tuberkulingewinnung verwandten Bouillon hervorgerufen sein könnten. Diesem Einwand ist Lüdke bereits entgegengetreten, indem er zeigen konnte, daß die nach Tuberkulininjektionen erzielten Antikörper nicht identisch sind mit denjenigen, die durch Albumosen hervorgerufen werden.

Übrigens hat auch bereits Citron durch Verwendung von serösen Extrakten aus Tuberkelbazillen statt Alt-Tuberkulin den Beweis erbringen können, daß das Antituberkulin mit den Albumosen des Nährbodens nichts zu tun hat. Ich selbst konnte die Nichtidentität des Antituberkulins mit Antikörpern gegen die Albumosen des Nährbodens noch in anderer Weise feststellen.

Proskauer und Beck (24) hatten nachgewiesen, daß der Tuberkelbacillus in der Lage ist, auch auf völlig eiweiß- und albumosenfreien Nährböden üppig zu wachsen. Auf Grund dieser Beobachtung war es möglich, eine dem Tuberkelbacillus fremde Eiweißkomponente vollständig auszuschließen. Zu dem Zweck wurden Tuberkelbazillenkulturen, die auf einem eiweißfreien Nährboden (Ammoniumkarbonat 0·35 Prozent, prim. Kaliumphosphat 0·15 Prozent, Magnesiumsulfat 0·25 Prozent, Glyzerin 0·15 Prozent) gewachsen waren, zu Tuberkulin verarbeitet.

Mit diesem aus eiweißfreiem Nährboden gewonnenen Tuberkulin wurden nun vergleichende Versuche vorgenommen, wobei sich ergab, daß es auch mit diesem gelingt, Antituberkulin festzustellen. Sowohl bei Kaninchen, wie Meerschweinchen, die mit Alt-Tuberkulin vorbehandelt oder mit Tuberkelbazillen infiziert worden waren, ließ sich mittels dieses von auf eiweißfreiem Nährboden gewachsenen Tuberkelbazillen hergestellten Tuberkulins Antituberkulin nachweisen.

Bekanntlich besteht der Tuberkelbacillus, wie wir aus den Untersuchungen von R. Koch wissen, zu einem großen Prozentsatz aus fett- bzw. wachsartigen (Aronson) Substanzen. Da diese Substanzen einen inhärenten Bestandteil des Tuberkelbacillus ausmachen, so war es denkbar, daß eventuell diese für die Antituberkulinreaktion eine besondere Bedeutung haben könnten.

Um diese Frage zu entscheiden, wurde dazu übergegangen, eine Reihe von Parallelversuchen anzustellen, einmal mit dem gebräuchlichen Alt-Tuberkulin, ein anderes Mal mit Alt-Tuberkulin, das auf chemischem Wege von seinen fettartigen Substanzen befreit war. Es geschah dies in der bereits von mir und Steinharter (25) angegebenen Weise, indem Alt-Tuberkulin etwa mit der gleichen bis doppelten Menge Chloroform versetzt und 6 bis 24 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt wurde. Nach dieser Zeit wurde die wässerige Fraktion der Mischung von dem fetthaltigen Chloroform getrennt und zu den Versuchen verwandt.

Es zeigte sich nun, daß dieses entfettete Tuberkulin ebenfalls noch die spezifischen Eigenschaften besaß und mit antituberkulinhaltigen Medien eine Bindung des Komplementes gab. Es wurde dies festgestellt an antituberkulinhaltigen Kaninchensera, an menschlichen Sera und an tuberkulösen Rinderorganextrakten, die sämtlich gleichzeitig mit Alt-Tuberkulin

geprüft wurden. Die Resultate gingen einander parallel, nur mit der Besonderheit, daß in den Versuchen mit unverändertem Tuberkulin die Hemmungen der Hämolyse intensiver waren, aus einer Ursache, auf die ich noch zurückkomme. Daß dies Präparat seine Spezifizität nicht verloren hat, geht auch daraus hervor, daß es mit ihm gelingt, diagnostische Kutanimpfungen in einwandfreier Weise vorzunehmen (25).

Aus den Untersuchungen von Klebs (25) und Aronson (26, 27) wissen wir, daß es sich bei den Fettkörpern des Tuberkelbacillus, die auch die Eigenart seiner Färbbarkeit bedingen, um Substanzen handelt, die den Wachsarten zugehören. Ähnliche Stoffe sind ja auch bei anderen Bakterien gefunden worden, so von Aronson beim Diphtheriebacillus, von Deycke-Pacha beim Leprabacillus. Da auch neuerdings bei der Wassermannschen Reaktion die Rolle der Lipoide als bedeutungsvolles Moment erkannt worden ist, so war zu erwarten, daß auch bei der Tuberkulose diese Stoffe nicht ohne Bedeutung wären. Von dieser Vermutung ausgehend, habe ich gelegentlich serodiagnostischer Untersuchungen auf Lues, die ich mit der von Porges und Meier angegebenen Modifikation mittels Lecithin anstellte (28), auch eine größere Reihe von Sera tuberkulöser Patienten untersucht, bei denen Lues nicht vorlag, unter denen sich aber mehrere fanden, die mit Lecithin eine exquisite Komplementbindung gaben. Ein Teil dieser Sera gab auch mit Lecithinemulsion eine Präzipitation, in ganz analoger Weise, wie das die syphilitischen Sera tun. Ein ausgesprochener Parallelismus bestand in diesem Vorkommnis nicht. Verschiedene Sera, die mit Lecithin eine Hemmung der Hämolyse gaben, präzipitierten nicht, und verschiedene, die präzipitierten, gaben keine Hemmung der Hämolyse. Diese Befunde, die inzwischen von verschiedenen Seiten bestätigt worden sind, sprachen also frühzeitig dafür, daß wir es bei dem eigenartigen Verhalten syphilitischer Sera gegenüber dem Lecithin nicht mit einem diagnostisch verwertbaren Vorgang zu tun haben. Andererseits zeigten die tuberkulösen Sera eine Eigentümlichkeit, die dem normalen Blutserum fehlt und die anscheinend mit gewisser Regelmäßigkeit bei Syphilitikern vorkommt.

Zur Prüfung dieser Frage bediente ich mich des von den Höchster Farbwerken hergestellten und von diesen mir freundlichst zur Verfügung gestellten Tuberkuloseserums vom Pferd. Außerdem untersuchte ich in einer geringeren Zahl von Fällen das Marmoreksche Serum, das sich dem ersteren ähnlich verhielt.

Als Grundbedingung weiterer Versuche war es natürlich notwendig festzustellen, daß diese Pferdesera Antituberkulin in beträchtlicher Menge enthielten. Zu dem Zweck wurden Prüfungen vorgenommen, sowohl mit dem gebräuchlichen Alttuberkulin, dem bereits früher erwähnten entfetteten

Tabelle VI.
Prüfung von Tuberkelbazillen-Wachs. 15. II. 1907.

A. Tuberkelbazillen-Wachs		Tuberkulose-Pferdeserum	Resultat
Versuch	0·2	0·1	komplette Hemmung
	0·1	0·1	„ „
	0·1	0·05	sehr große Kuppe
	0·1	0·01	Lösung
Kontrolle	—	0·2	Kuppe
	—	0·1	Lösung
	0·2	—	„
	0·1	—	„
Tuberkelbaz.-Wachs		Normales Pferdeserum	
	0·2	0·1	Kuppe
	0·1	0·1	Lösung
	0·1	0·05	„
	0·1	0·01	„
	—	0·2	„
	—	0·1	„

Tabelle VII.
Prüfung von Tuberkelbazillen-Wachs nach Aronson. 21. III. 07.

B. Tuberkelbazilllen-Wachs		Tuberkulose-Pferdeserum	Resultat
	0·1	0·2	komplette Hemmung
	0·1	0·1	Kuppe
	0·1	0·05	kleine Kuppe
	0·1	0·01	Lösung
	0·05	0·2	Kuppe
	0·05	0·1	kleine Kuppe
	0·05	0·05	Lösung
	0·05	0·01	„
Kontrolle	—	0·4	Lösung
	—	0·2	„
	0·2	—	„
	0·1	—	„
		Normales Pferdeserum	
	0·1	0·2	Lösung
	0·1	0·1	„
	0·1	0·05	„
	0·1	0·01	„
	0·05	0·2	„
	0·05	0·1	„
	0·05	0·05	.
	0·05	0·01	.
	—	0·4	

Tuberkulin, dem Béraneckschen Tuberkulin, die sämtlich mit dem tuberkulösen Serum eine spezifische Hemmung der Hämolyse gaben, die im normalen Pferdeserum fehlte. Quantitative Unterschiede kamen dabei vor, in Sonderheit gab das Alttuberkulin stets die stärkste Wirkung.

Nachdem das Serum sich in dieser Versuchsanordnung als geeignet für die beabsichtigten Prüfungen erwiesen hatte, wurde es gegenüber verschiedenen Antigenen geprüft. Es geschah dies in der gewohnten, oben ausführlich beschriebenen Weise, nur wurde das Tuberkulin durch Bakterienextrakte, bzw. Fett oder Wachsemulsionen ersetzt.

Als Tuberkelbazillenwachs verwandte ich zwei verschiedene Präparate, das eine durch Chloroformextraktion aus Tuberkelbazillen hergestellt, das andere, nach dem Aronsonschen Verfahren gewonnene, hatte ich Dr. Aronsons Liebenswürdigkeit zu verdanken. Um brauchbare Emulsionen zu gewinnen, wurde das Wachs entweder in Alkoholäther bis zur Sättigung gelöst und dann erst beim Versuch mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt oder aber die alkoholische Lösung unter Umrühren in heiße Kochsalzlösung übertragen, wodurch eine gleichmäßigere Emulsion zu erzielen war. Als Kontolle und zum Vergleich mit den wässerigen Wachsemulsionen diente ein aus frischen Meningokokkenkulturen hergestellter Bakterienextrakt, der sich bei zahlreichen Komplementbindungsversuchen mit Genickstarreheilserum als brauchbar erwiesen hatte. Schließlich, um auch einen Körper, der dem Tuberkelbazillenwachs chemisch verwandt war, zum Vergleich heranzuziehen, verwandte ich als weitere Kontrolle eine in der erwähnten Weise hergestellte Emulsion von reinem Bienenwachs.

Was nun die mittels der Komplementbindung angestellten Untersuchungen anlangt, so konnte festgestellt werden, daß das Tuberkuloseserum mit den beiden Tuberkelwachsarten eine ausgesprochene Bindung einging, die bei normalem Pferdeserum nicht beobachtet werden konnte. Die Emulsion des Bienenwachses gab weder mit normalem, noch mit tuberkulösem Pferdeserum eine Beeinflussung der Hämolyse. Anders dagegen verhielt sich der polyvalente Meningokokkenextrakt, der mit dem tuberkulösen Serum zusammengebracht eine mäßige Komplementbindung ergab. Diese war schwächer als bei Anwendung der spezifischen Wachsemulsion. Immerhin aber scheint mir ihr Vorkommen um so bemerkenswerter, als in einem Versuch bei Prüfung von normalem, tuberkulösem und Meningokokken-Pferdeserum mit Tuberkelwachs gerade das Serum, das von dem gegen Meningitis immunisierten Tiere stammte, eine ausgesprochene starke Beeinflussung der Hämolyse gab. Bei normalem Pferdeserum war das niemals der Fall, dies verhielt sich bei allen Prüfungen in derselben Weise: frei von jeder bindenden Wirkung.



Infolgedessen können wir diese Reaktion des antituberkulösen Serums mit den Fettsubstanzen des Tuberkelbacillus nicht als eine spezifische und für die Diagnose brauchbare erklären. Sie reiht sich wohl den anderen bekannten Lipoidreaktionen an, die vielleicht allgemeine Infektions- oder Immunitätsreaktionen darstellen.

Dafür sprechen auch die Beobachtungen, die in gleicher Weise mit der Präzipitation von Tuberkelfett gewonnen wurden. Stoerk (29, 30) hat mit einem aus Tuberkelbazillen gewonnenen, ätherlöslichen Lipoid in einer größeren Reihe von Fällen menschlicher Tuberkulose Ausflockungserscheinungen im Serum nachweisen können. Dies Phänomen tritt, wie erwähnt, auch mit Lezithinemulsion ein, ich habe es aber auch bei Anwendung einer Bienenwachsemulsion in ganz analoger Weise, wie bei einer Emulsion von Tuberkelwachs beobachtet. Da andererseits, wie Stoerk selbst beobachten konnte, auch karbolisierte Kochsalzlösung gelegentlich zu dieser Reaktion im Serum von Tuberkulösen führte, so scheint es mir noch nicht angängig, sie als spezifisch anzusehen. Wahrscheinlicher ist wohl, daß es in der oben ausgeführten Weise sich hier um einen Prozeß handelt, der zwar durch die Infektionsvorgänge ausgelöst wird, mit deren ätiologischem Faktor aber in keinem spezifischen Zusammenhang steht.

Andererseits können wir aber bei der Komplementbindung mittels Tuberkulin, wie sich aus den folgenden Tabellen ergeben wird, eine so weitgehende Spezifizität feststellen, daß sogar Unterschiede der menschlichen und tierischen Tuberkelbazillen durch sie erkennbar werden. Daraus müssen wir den Schluß ziehen, daß die Lipoide, die, wie wir sehen, nicht spezifisch sind, unmöglich die Träger der Reaktion sein können.

Gelegentlich der Versuche des Antituberkulinnachweises beim Meerschweinchen wurde nämlich außer den Tieren, die mit menschlichen Tuberkelbazillen infiziert waren, auch eine zweite Reihe mit Perlsuchtbazillen geimpft. Die Prüfung auf Antituberkulin geschah dann in der Weise, daß vom 10. Tage nach der Impfung an, in regelmäßigen 10tägigen Zwischenräumen, Vertreter der beiden Reihen entblutet und das Blut sowohl gegen Alttuberkulin wie gegen Perlsuchttuberkulin durch die Komplementbindung geprüft wurde. Erschwert wurden diese Untersuchungen namentlich dadurch, daß die spontane Antituberkulinbildung bei Infektionen, wie bereits erwähnt, keineswegs eine regelmäßige Erscheinung ist. Es ist aber bemerkenswert, daß bei diesen Versuchen mehrfach das Serum der mit menschlichen Tuberkelbazillen infizierten Tiere mit Alttuberkulin eine stärkere Reaktion als mit Perlsuchttuberkulin gab, obwohl dieses für sich allein stärker hemmte als das Alttuberkulin. Auch das umgekehrte Verhalten konnte ich einmal beobachten, d. h. das Serum eines mit Perlsucht infizierten Meerschweinchens gab mit Perlsuchttuberkulin eine stärkere



Tabelle VIII.

Meerschweinchen Nr. M 2. Am 17. I. 08 mit menschlichen Tuberkelbazillen (0·5 mg) infiziert.

Serum		Alt-Tuberkulin (Höchst)	Resultat
Versuch	0·2	0·05	Hemmung
8. II. 08	0·1	0·05	Lösung
	0·2	0·1	Hemmung
	0·1	0·1	Lösung
		Tuberkulin Typ. bovinus (Höchst)	
	0·2	0·05	Lösung
	0·1	0·05	„
	0·2	0·1	„
	0·1	0·1	„
Kontrolle	0·2	—	Lösung
	0·4	—	„
		Alt-Tuberkulin	
	—	0·2	Lösung
	—	0·1	„
		Tuberkulin Typ. bovinus	
	—	0·2	Lösung
	—	0·1	„

Tabelle IX.

Meerschweinchen Nr. M 3. Am 17. I. 08 mit menschlichen Tuberkelbazillen (0·5 mg) infiziert.

Serum		Alt-Tuberkulin (Höchst)	Resultat
Versuch	0·2	0·05	Hemmung
15. II. 08	0·1	0·05	unvollständige Lösung
	0·2	0·1	Hemmung
	0·1	0·1	„
		Tuberkul. Typ. bov. (Höchst)	
	0·2	0·05	Lösung
	0·1	0·05	„
	0·2	0·1	„
	0·1	0·1	„
Kontrolle	0·2	—	Lösung
	0·4	—	„
		Alt-Tuberkulin	
	—	0·2	Lösung
	—	0·1	„
		Tuberkulin Typ. bovinus	
	—	0·2	Lösung
	—	0·1	„

Hemmung der Hämolyse als mit Alttuberkulin. Dieser Unterschied, den ich durch verschiedene Variation des Hämolysins, des Komplements und der Blutungen in Parallelreihen verfolgte, tritt keineswegs bei allen Tieren ein und ist nur durch fortgesetzte Beobachtung des Versuchs zu konstatieren. Am deutlichsten war die Differenz 20 bis 27 Tage nach der Infektion, später fehlte sie, so daß man wohl annehmen muß, daß entsprechend den Fortschritten der Infektion auch die nachzuweisenden Antikörper verschwinden.

Daß es sich um solche handelt, dafür scheint auch ihr selteneres Vorkommen bei den mit Perlsucht infizierten Tieren zu sprechen. Gegenüber dem Perlsuchtbacillus ist das Meerschweinchen weniger widerstandsfähig als gegenüber dem menschlichen Tuberkelbacillus, so daß es unseren Vorstellungen entspricht, wenn nach einer Perlsuchtinfektion weniger Antikörper entstehen.

Die biologische Differenzierung, die diesen Vorgängen zugrunde liegt und die es bedingt, daß Perlsucht- und menschlicher Tuberkelbacillus den entsprechenden Tuberkulinen gegenüber verschiedene Bindungsfähigkeiten entfalten, ist der Beweis dafür, daß die Vorgänge, die in der Komplementbindung zum Ausdruck kommen, als spezifisch anzusehen sind. Zu der Hämolysenhemmung, die auf Rechnung der Lipoide zu setzen ist, kommt eben eine zweite Komponente, die spezifische, hinzu. Ob es sich dabei um koordinierte oder ganz unabhängig voneinander entstehende Körper handelt, ist nicht zu entscheiden, wenn auch die Möglichkeit, beide durch Entfettungsprozeduren voneinander zu trennen, für die zweite Annahme spricht.

Zusammenfassung.

1. Antituberkulin findet sich in den Körperflüssigkeiten des Menschen und der Tiere entweder nach einer Vorbehandlung mit Tuberkulin oder im Verlauf einer Spontaninfektion mit Tuberkulose.

2. Das Antituberkulin ist ein spezifisches Reaktionsprodukt auf bestimmte Teile des Tuberkelbacillus.

3. Das Antituberkulin ist nicht identisch mit Antialbumosen, die aus dem Nährboden stammen.

4. Die Spezifizität des Antituberkulins zeigt sich auch darin, daß das Antituberkulin der mit Perlsuchtbazillen infizierten Tiere stärker auf Perlsuchttuberkulin als auf Alttuberkulin wirkt und umgekehrt, daß Antituberkulin der mit menschlichen Tuberkelbazillen vorbehandelten Tiere eine größere Affinität zum Alttuberkulin als zum Perlsuchttuberkulin zeigt.



5. Der Antituberkulinnachweis mittels der Komplementbindungsmethode ist demnach diagnostisch verwertbar und pathognomonisch für die tuberkulöse Infektion, insofern eine Tuberkulintherapie auszuschließen ist.

6. Die Komplementbindung mittels der fett- und wachsartigen Bestandteile des Tuberkelbacillus ist im Gegensatz hierzu diagnostisch nicht brauchbar, da auch die mit anderen als Tuberkelbazillen vorbehandelten Tiere gelegentlich diese Reaktion geben. Es dürfte sich hierbei um eine auf Lipoiden beruhende allgemeine Infektionsreaktion handeln.

7. Das Antituberkulin bildet sich im tuberkulösen Herd und ist in diesem zu einer gewissen Zeit in größerer Menge als im Blutserum nachweisbar.

Literatur.

1. v. Pirquet, *Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie.* Wien 1907.
2. S. Arloing, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences.* Paris 16. V. 1898.
3. P. Courmont, *Ebenda.* 19. IX. 1898.
4. R. Koch, *Deutsche med. Wochenschrift.* 28. XI. 1901.
5. Marzagalli, *Annali del Istituto Maragliano.* 1904. Hft. 1.
6. Bonome, *Centralblatt f. Bakteriol.* Abt I. Orig. 1907. Bd. XLIII. S. 391.
7. Marzagalli u. Figari, *Annali del Istituto Maragliano.* 1904. Hft. 1.
8. Bordet u. Gengou, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences.* Paris 3. VIII. 03.
9. Gengou, *Annales de l'Institut Pasteur.* 1902.
10. Wassermann u. Bruck, *Med. Klinik.* 1905. Nr. 55.
11. Dieselben, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 12.
12. H. Lüdke, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.* 1907. Bd. VII.
13. J. Citron, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1907. Nr. 36.
14. H. Lüdke, *Münchener med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 15 u. 16.
15. C. Bruck, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 24.
16. A. Leber, *Bericht über die XXXIV. Vers. der ophthal. Gesellschaft* 1907.
17. Morgenroth u. Rabinowitsch, *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. Nr. 18.
18. Weil u. Nakajama, *Münchener med. Wochenschrift.* 1906. Nr. 21.
19. A. Wassermann u. Citron, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1905. Nr. 15.
20. A. Leber, v. Graefes *Archiv.* 1906. Bd. LXIV.
21. Wolff-Eisner u. Teichmann, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1908. Nr. 2.
22. Mathes, *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1895. Bd. LIV.
23. B. Proskauer u. M. Beck, *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVIII. S. 128.
24. A. Leber u. Steinharter, *Münchener med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 25.
25. Klebs, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1896. Bd. XX.
26. H. Aronson, *Berliner klin. Wochenschrift.* 1898. Nr. 22.
27. Derselbe, *Münchener med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 23.
28. A. Leber, *Berliner medizin. Gesellschaft.* 11. III. 08.
29. E. Stoerk, *Wiener klin. Wochenschrift.* 1908. Nr. 9.
30. Derselbe, *Ebenda.* 1908. Nr. 11.





Verlag Veit & Comp. Leipzig
Lith Anst. v. E. A. Funke, Leipzig



Verlag Veit & Comp. Leipzig

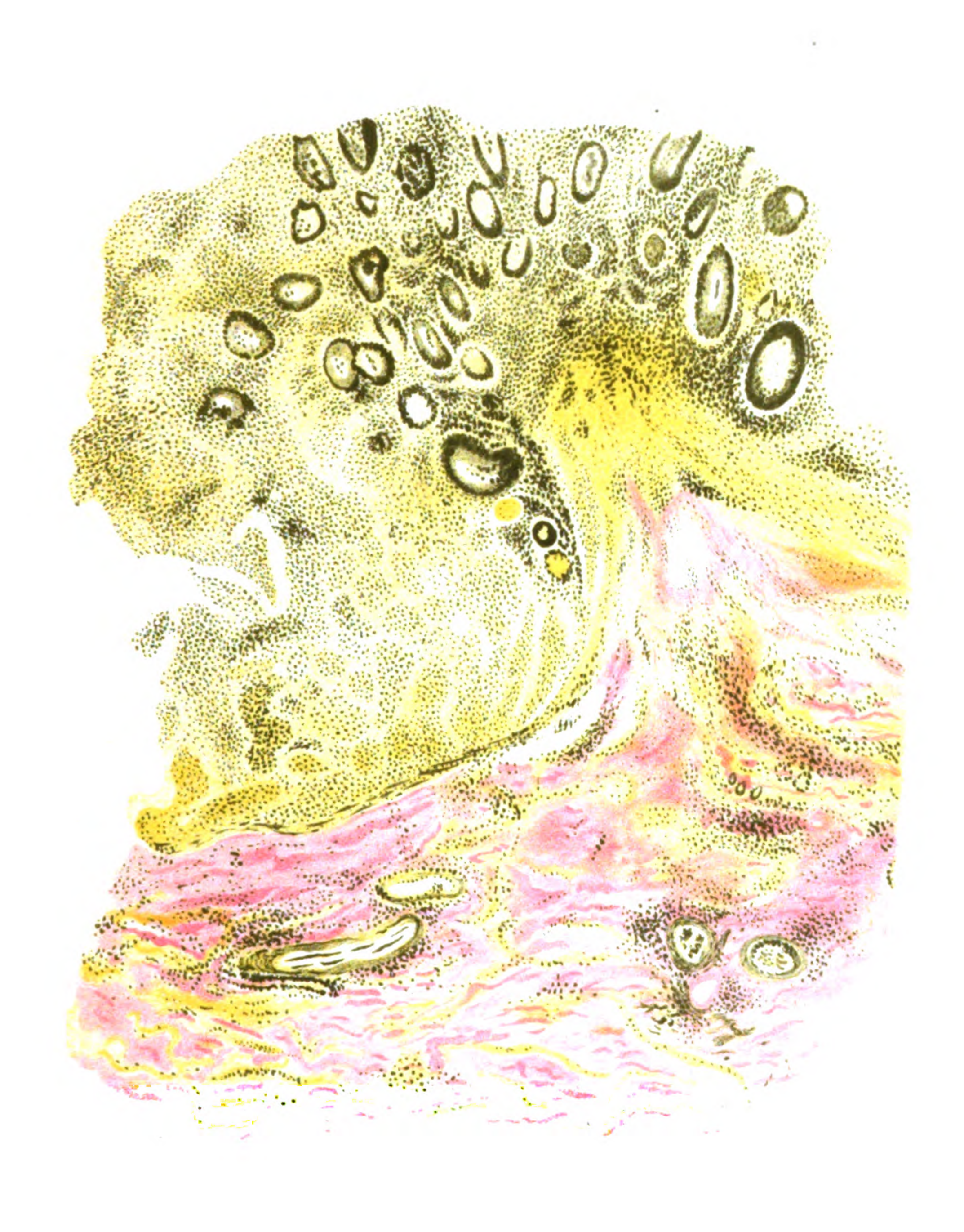
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

a

b

c

Veit & Comp.



Verlag Veit & Comp. Leipzig.

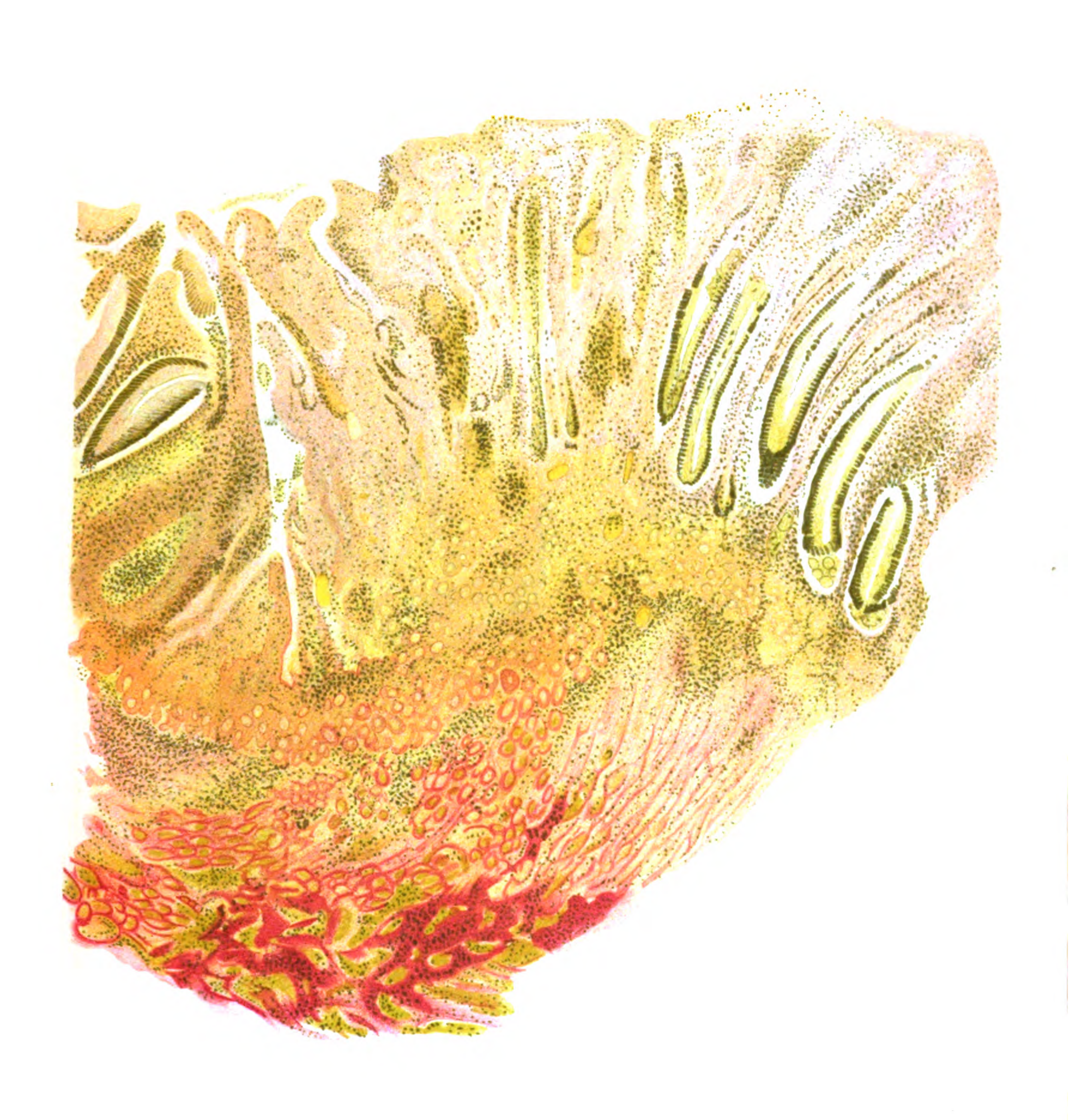


Verlag Veit & Comp. Leipzig
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



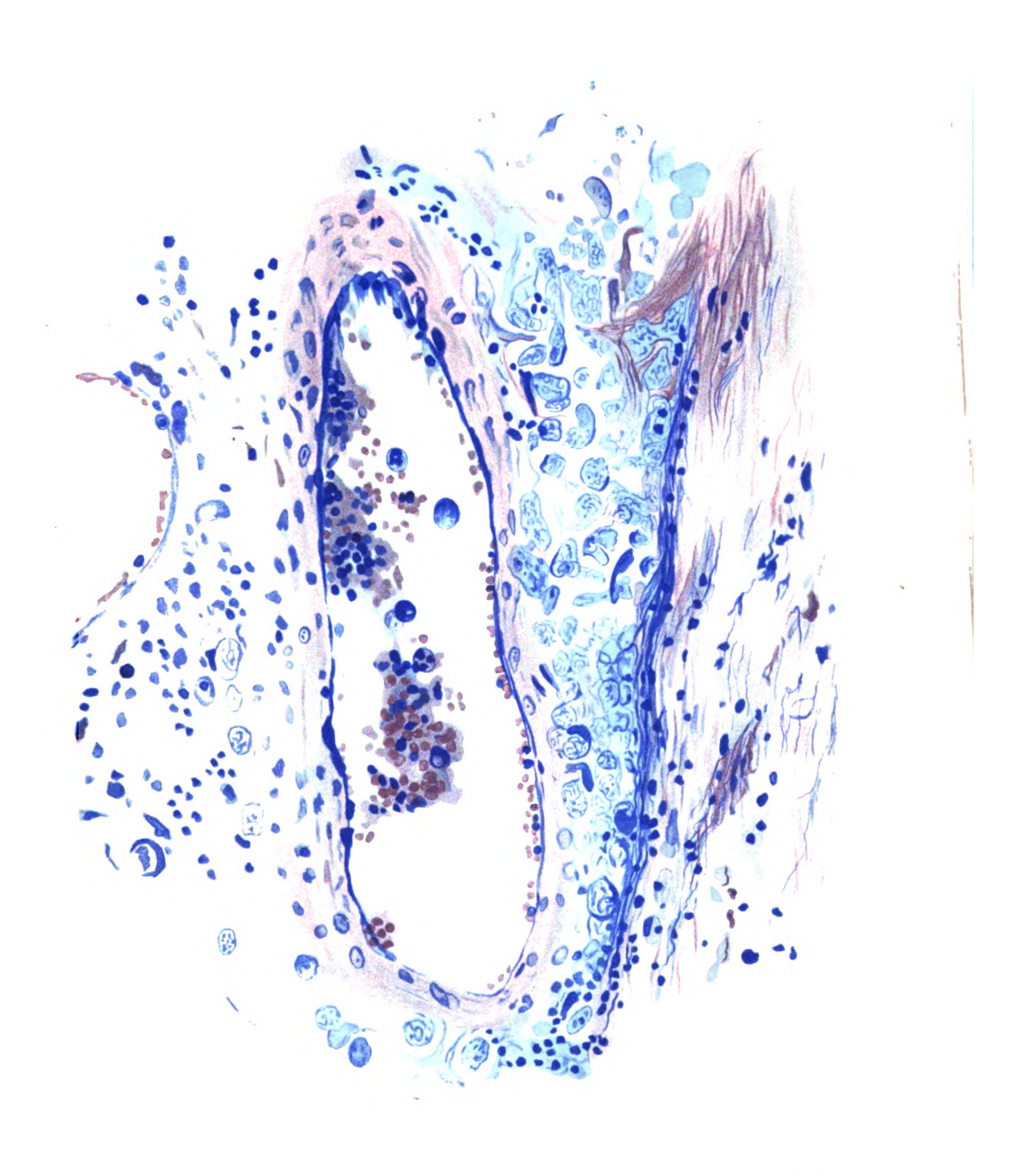
Verlag Veit & Comp. Leipzig

Lith. Anst. v. F. A. Funke, Leipzig.



Verlag Veit & Comp. Leipzig

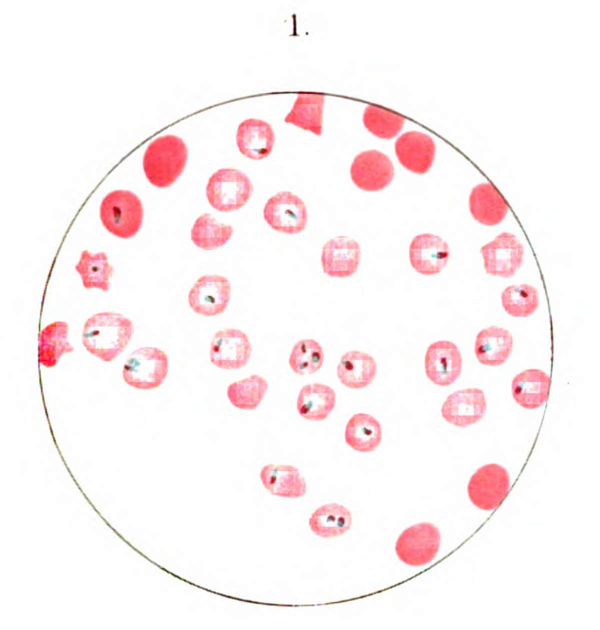
Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



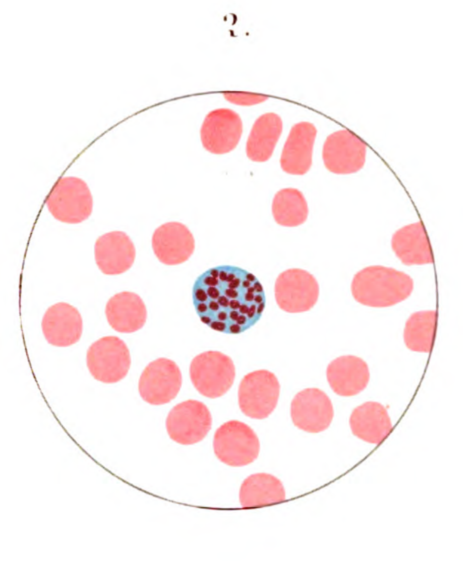
Verlag Veit & Comp. Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

1.

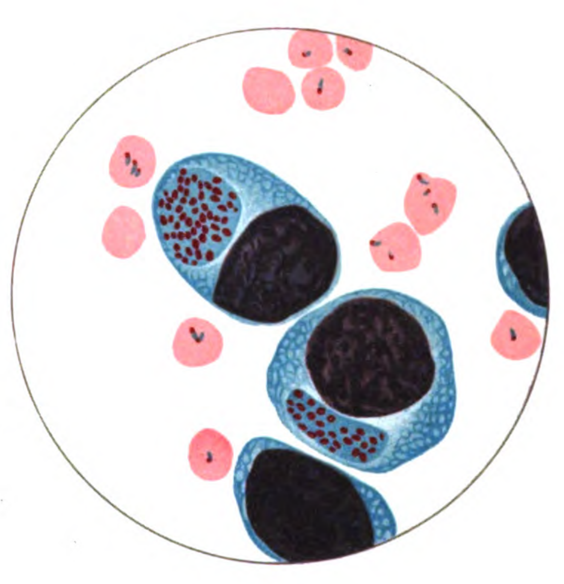


2.



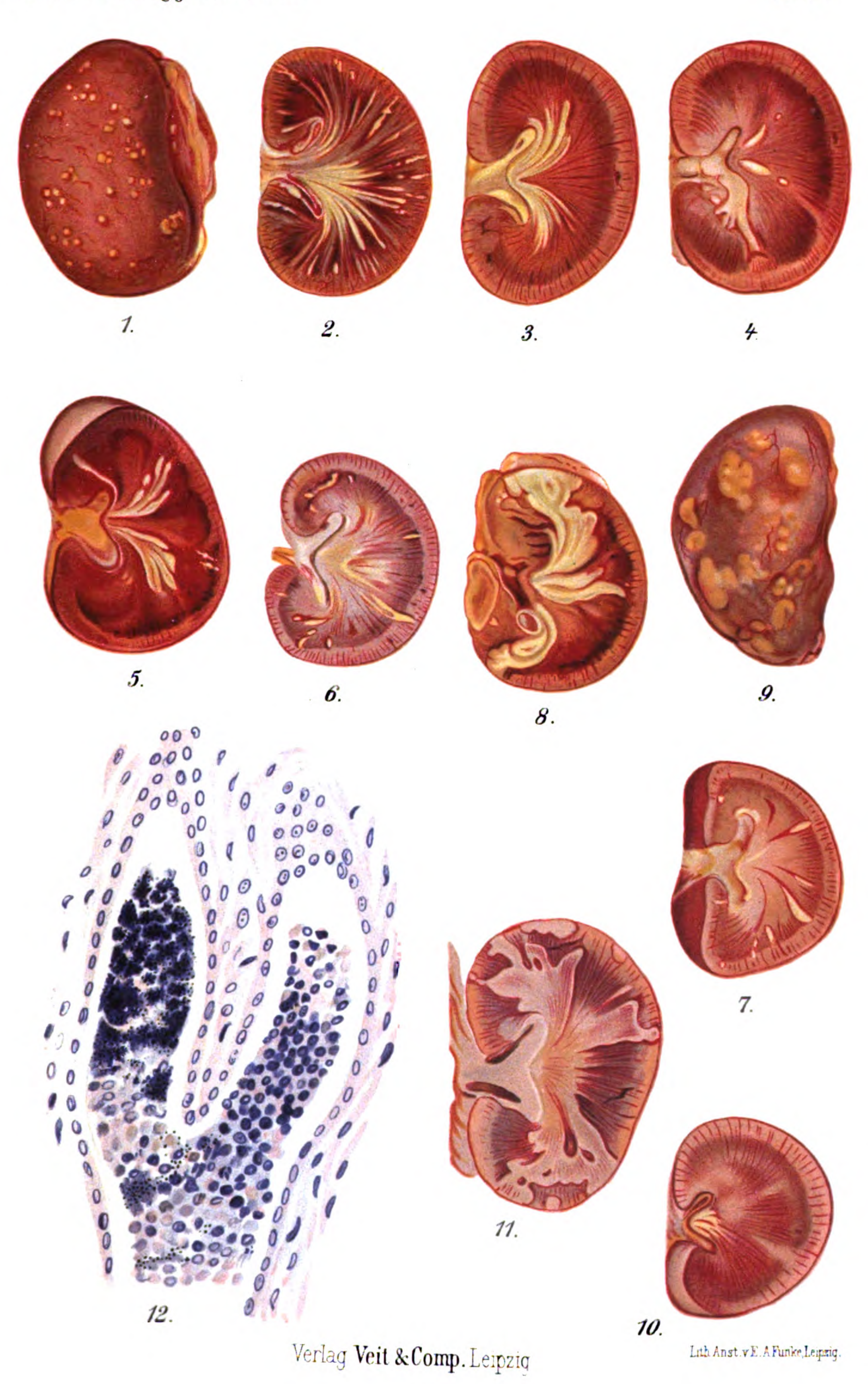
3.

4.



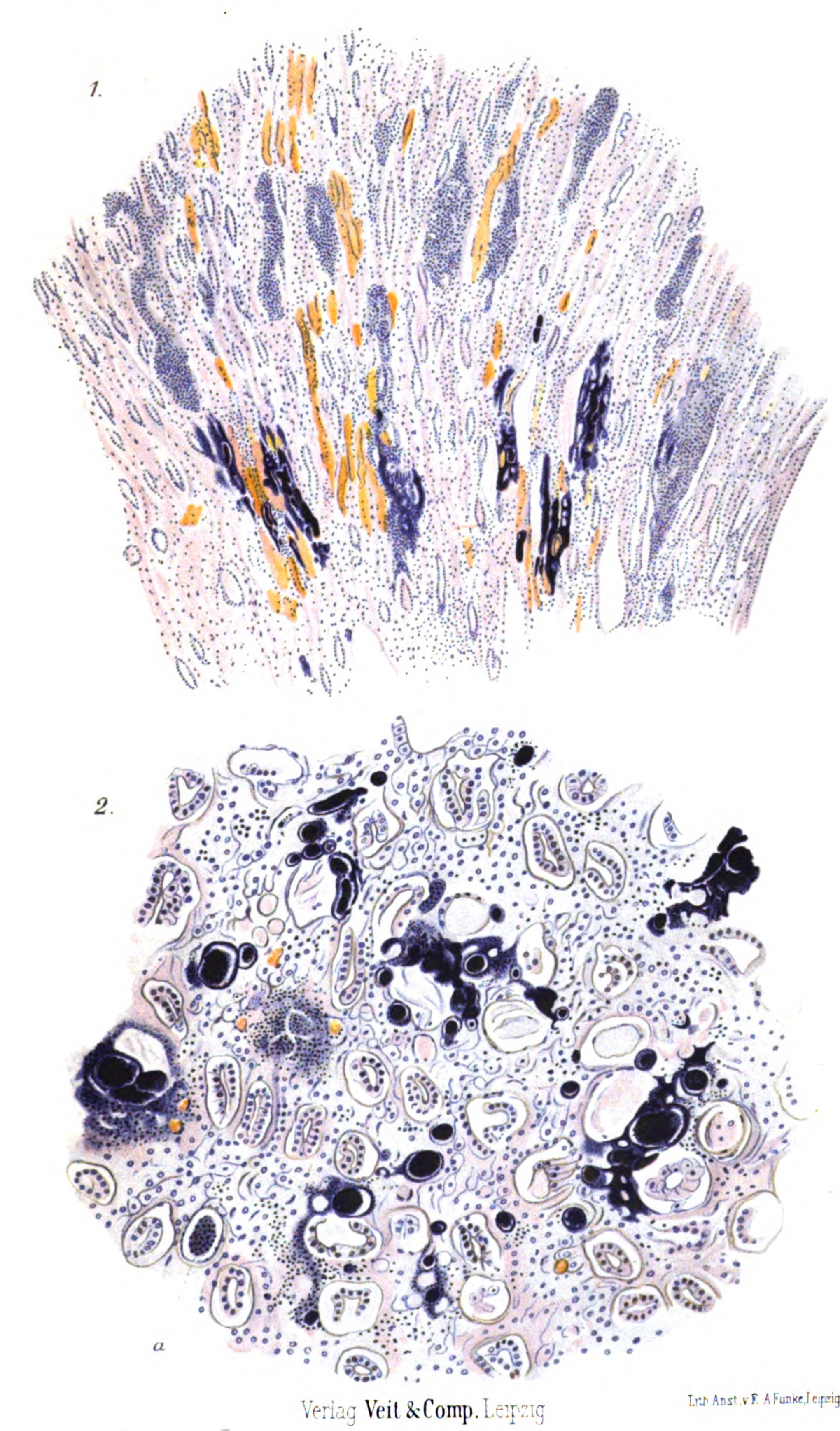
Verlag Veit & Comp. Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

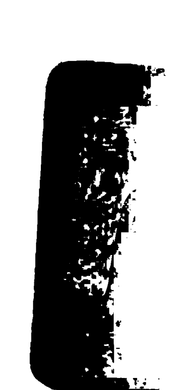


Verlag Veit & Comp. Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



Verlag Veit & Comp. Leipzig
Lith Anst. v. E. A Funke, Leipzig



12059

